Aus der Universitäts-Nervenklinik zu Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. E. Schultze.

# Zur Differentialdiagnose zwischen epidemischer Encephalitis und Hysterie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
einer hohen
Medizinischen Fakultät zu Göttingen
vorgelegt von

Heinrich Traut,
approb. Arzt aus Northeim.

Göttingen 1925.
Druck der Göttinger Handelsdruckerei.

Dissertation der medizinischen Fakultät Göttingen
vorgelegt am 10. Januar 1925.

Referent: Herr Prof. Dr. F. Stern.
Correferent: Herr Prof. Dr. Erich Meyer.

Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

# Ein Beitrag zur Frage der psychogenieverdächtigen Symptome bei Läsion der zentralen Ganglien.

Als Economo (1) im Mai 1917 die ersten 13 Fälle von Encephalitis lethargica veröffentlichte, erschien die Diagnose dieser „neuen" Krankheit zunächst nicht sonderlich schwer. Der prägnante Name wies eindeutig auf ein Symptom hin, das bei fast allen seinen Fällen, neben Augenmuskellähmungen im Vordergrunde stand, nämlich eine eigentümliche Schlafstörung, die jedem Arzt am Krankenbett auffallen mußte. Bald zeigten jedoch weitere Erfahrungen in den folgenden Epidemien, daß die Lethargie nur bei einem Teil der Fälle das am meisten hervortretende Symptom war, und daß in anderen Fällen ganz andere Erscheinungen das Krankheitsbild beherrschten; nach F. Stern (2) ist die Häufigkeit echter Schlafzustände in allen Epidemien mit 40% noch reichlich hoch bemessen. Man ließ deshalb die Bezeichnung „lethargica" bald wieder fallen und wählte dafür wegen des massenhaften Auftretens der Krankheit in allen Ländern der Welt besser den Namen „Encephalitis epidemica".

Die großen Epidemien in den Jahren 1918—1920 förderten bald eine anfangs verwirrende Mannigfaltigkeit von Krankheitserscheinungen zutage, so daß die Diagnose der Encephalitis epidemica in vielen Fällen zunächst nicht sicher oder gar nicht gestellt werden konnte. Während in der einen Epidemie noch die klassischen lethargischen Erscheinungen vorherrschten, standen in einer anderen die hyperkinetisch-choreatischen im Vordergrund, in wieder anderen lokalen Epidemien die myoklonischen. Wie jede Epidemie anders aussah, zeigten auch die einzelnen Fälle untereinander mannigfache Verschiedenheiten in der Verknüpfung von Einzelsymptomen und der Verlaufsweise. Von Ärzten, welche die Krankheit noch nicht kannten, wurden die Erscheinungen vielfach falsch gedeutet. Und in der Tat gibt es wenige Krankheiten des Nervensystems, deren

Symptome nicht auch die Encephalitis ep. bieten könnte; in erster Linie sind es natürlich Erkrankungen, bei denen man pathologische Veränderungen des corpus striatum annimmt, wie Paralysis agitans, Wilson'sche Krankheit, Chorea minor, Chorea Huntigton, Thomsen'sche Krankheit und Myasthenie (3). Es finden sich aber Fälle in der Literatur, wo im Vordergrunde des Symptomenbildes meningeale Reizsymptome mit mehr oder minder schwerem Sopor standen (4). Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten dieser Form gegenüber tuberkulöser Meningitis sind von F. Stern in seiner Monographie ausführlich besprochen worden. Auch die Unterscheidung von gewissen Frühformen syphilitischer Erkrankungen des Centralnervensystems kann zuweilen schwer sein, obwohl hier die spezifischen Reaktionen, der Liquorbefund und der Erfolg einer antiluetischen Therapie einen Fingerzeig gewähren (5). Ferner sind Fälle verzeichnet, die unter dem Bilde der Paralysis progressiva, Tabes dorsalis, der Heine-Medin'schen Krankheit, multiplen Sklerose, Landry'schen Paralyse, Botulismus, Appendicitis, Spondylitis, Apoplexie nnd des Typhus abdominalis verliefen (6). Die motorische Unruhe, das Zucken und Zittern wurde häufig für neurasthenisch oder hysterisch gehalten, ebenso hat man die lethargische und kataleptische Form der Encephalitis ep. in diesem Sinne falsch gedeutet. Von dem fieberhaften Beginn abgesehen, hat man im stationären Stadium der Krankheit häufig ganz das Bild einer funktionellen Affektion vor sich: es können alle Zeichen einer organischen Erkrankung fehlen; das wechselvolle Verhalten der Symptome, plötzliche Besserungen lösen schwere Verschlimmerungen ab, die suggestive Beeinflußbarkeit — dies alles führte dazu, derartige Fälle als hysterisch zu bezeichnen. Als unterstützendes Moment kann man noch eine gewisse „Hysteriefreudigkeit" anführen, die sich nach den Massenerfahrungen des Krieges überall geltend machte und für nicht ganz geklärte Fälle bald eine Diagnose finden ließ. Dazu kommt eine erklärliche Unwissenheit der prak-

tischen Ärzte. Wenn F. Stern (7) schreibt: „Trotz der überwältigenden Menge von Arbeiten über die epidemische Encephalitis kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß vielfach die verhängnisvolle praktische und soziale Bedeutung dieser Krankheit noch nicht richtig gewürdigt wird", scheint es eher wegen der inzwischen ins Unendliche angewachsenen Literatur und der nicht einheitlichen Nomenklatur dem vielbeschäftigten Praktiker, der nur ein paar Fälle zu Gesicht bekommen hat und sich auch gern mit dem Wesen der neuen Krankheit vertraut machen will, unmöglich gewesen zu sein, sich ein klares Bild von den Erscheinungsformen zu machen. Es gehörte erst der unermüdliche Fleiß rastloser Forscher dazu, diese Literatur aus allen Ländern zu sichten und mit reichen eigenen Erfahrungen gepaart zu einem Ganzen zu formen und damit einem allgemeinen Bedürfnis nach einer einheitlichen Darstellung dieses buntesten aller Krankheitsbilder Genüge zu leisten. Auch über die Häufigkeit der epidemischen Encephalitis war man auf Seiten der praktischen Ärzte durchaus im Unklaren, und mancher Fall wäre vielleicht noch erkannt worden, wenn man nur an die Möglichkeit einer Encephalitis gedacht hätte. Wenn C. Hirsch (8) schon davor warnte, die Encephalitis zur Modekrankheit werden zu lassen, so wurde derselbe Standpunkt unter der Ärzteschaft allgemein vertreten. Jedoch war diese Gefahr nach den Beobachtungen F. Sterns (7) nur gering; denn meist wurden Encephalitisfälle unter einer falschen Diagnose, häufig genug als eine funktionelle Erkrankung, der Klinik zugeschickt. Wenn wir nun auch heute dank der reichen Erfahrungen, die wir in den letzten Jahren über den weiteren Verlauf der Encephalitis ep. gesammelt haben, imstande sind, die Mehrzahl der Fälle nach dem neurologischen Befunde und dem klinischen Verlauf mit Sicherheit zu erkennen, so wird es, wie F. Stern in seiner Monographie ausführt, gegenüber den charakteristischen Typenbildern „doch eine Reihe von Fälle geben, in denen die dia-

gnostische Kunst des erfahrensten Arztes vor schwierige Fragen gestellt ist".

„Der sachverständige Kenner der Encephalitis", so führt F. Stern weiter aus, „wird vor diagnostische Probleme gestellt: 1. in den Fällen, die durch atypische Syndrome oder ungewöhnlichen Verlauf ausgezeichnet sind. Hierher gehören die Fälle, die durch zahlreiche cerebellare Erscheinungen und vielleicht noch gleichzeitige Papillitis oder Stauungspapille den Verdacht des Kleinhirntumors erwecken (Naef), die Erkrankungen, die mit vagen „psychischen" Symptomen beginnen (Herzog), die Fälle mit pseudoappendicitischem Beginn (Massary), die Erkrankungen mit starker Beteiligung der Pyramidenbahn, diejenigen, in denen anamnestisch ein akutes Initialstadium vermißt wird, insbesondere die vagen grippösen Prodrome fehlen usw.; 2. in den Fällen, die erst mit vagen Resterscheinungen nach Ablauf des akuten encephalitischen Schubes in die Hand des Neurologen kommen. Eine große Zahl der Fälle unseres Materials gehört in diese Gruppe, in der es oft Mühe kostete, aus der Analyse der Restsymptome, der Richtigstellung der früheren falschen Diagnosen und durch suggestiv bedingte ungenaue Angaben in ein falsches Fahrwasser geratenen anamnestischen Erhebungen die Diagnose zu verifizieren; 3. in abortiven Formen; 4. Erkrankungen, in denen im Anfang meningitische Erscheinungen das Symptomenbild beherrschen; 5. in den Fällen des Spätstadiums, in denen uns das Psychogene oder Scheinpsychogene der Erscheinungen imponiert." Fast in allen diesen, von F. Stern hervorgehobenen Fällen spielt die Verwechselungsmöglichkeit mit der Hysterie eine gewichtige Rolle.

In der vorliegenden Arbeit sollen an Hand von Fällen, die alle unter der Diagnose einer funktionellen Erkrankung der Göttinger Universitätsnervenklinik überwiesen wurden, die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen Encephalitis epidemica u. Hysterie einer kritischen Betrachtung unterzogen und am Schluß auf Grund dieser und von

anderer Seite gemachter ähnlicher Beobachtungen für die Ähnlichkeit bezw. Gleichartigkeit gewisser encephalitischer Zustandsbilder und psychogener Erscheinungen eine Erklärung gesucht werden.

Im Folgenden wird bei Mitteilung der einzelnen Fälle nur ganz kurz ein Auszug aus der Krankengeschichte wiedergegeben und alles, was in diesem Zusammenhange unwesentlich ist, fortgelassen.

Der erste hier angeführte Fall ist insofern im Rahmen dieser Arbeit ganz interessant, als er überhaupt einer der ersten Fälle der „neuen" Krankheit war, die wir bei uns zu sehen bekamen und den Arzt vor eine Fülle von Erscheinungen stellte, die er in dieser Kombination noch nicht gesehen hatte, so daß man zunächst den Verdacht auf eine psychogene Affektion hatte.

O. Sch., Alter 41 J. Der Kranke, der am 25. 2. 18 zur Aufnahme kam, gibt an, daß er seit etwa 5 Wochen krank sei. Seit dieser Zeit leide er an Schlaflosigkeit, und zugleich habe sich eine Steifigkeit und Schwäche im rechten Arm und rechten Bein bemerkbar gemacht, sodaß er im Geschäft nicht mehr recht arbeiten konnte; die Frau des Kranken hatte den Eindruck, als ob ihr Mann einen Schlaganfall erlitten habe, der Gang sei schlürfend, die Sprache undeutlich und langsam geworden, der Kopf würde steif gehalten und der Blick sei immer geradeaus gerichtet. Seit 4 Tagen klagt der Kranke über Beklemmungen auf der Brust verbunden mit Angstgefühl. Tagsüber schläft er manchmal im Sitzen ein. Früher nie ernstlich krank gewesen, Aufregungen seien nicht vorausgegangen.

Bei der Untersuchung fällt ein starrer Gesichtsausdruck auf, die rechte Gesichtshälfte scheint schwächer innerviert als die linke, keine Druckpunkte der Nervenaustrittsstellen, Kopf und Wirbelsäule nicht besonders klopfempfindlich, innere Organe o. B. Armreflexe links lebhafter als rechts, keine deutliche Ataxie in den Händen, geringe Spasmen im rechten Arm. Patellarreflexe links lebhafter als rechts, Spasmen im rechten Bein, Babinski, Romberg. Grobe Kraft in oberen und unteren Extremitäten beiderseits gut, Sensibilität intakt. Bei Bewegungen des Kopfes Schmerzen im

Genick. Lumbalpunktion: Alle 4 Reaktionen negativ. Kataleptische Haltung der Hände in gegebenen Stellungen. Abendtemperaturen erhöht, morgens normal. Augenuntersuchung verläuft ergebnislos. In den folgenden Wochen ist das Allgemeinbefinden zeitweise erheblich gestört, der Patient spricht wenig, macht oft einen benommenen Eindruck, atmet laut, die Zunge kommt zwischen den Zähnen zum Vorschein. Schläft am Tage sehr viel, ist nachts dann wach. Allmähliche Besserung, der Kranke geht allein umher, aber steif wie ein Automat, schleift das rechte Bein nach und bewegt nur den linken Arm beim Gehen, kann den rechten Arm aber auch gebrauchen. Ißt gut, läßt sich allerdings dazu nötigen; spricht nur, wenn er gefragt wird. Beim Lachen tritt immer noch eine deutliche Schwäche der rechten Gesichtshälfte zutage. Gesichtshaut auffallend glänzend. Der Patient äußert allerlei Beschwerden unbestimmter Art, er klagt über das rechte Bein, das wie im Schraubstock festgehalten würde, während man beim Gehen kein Schleifen mehr bemerkt. Im Sitzen tritt eine deutliche Unruhe im rechten Bein auf, von der man den Eindruck hat, daß die Bewegungen nur dann auftreten, wenn er sich beobachtet glaubt. Der Patient wird zunächst entlassen und findet sich Ende des Jahres 1920 zur Nachuntersuchung wieder ein. Das Allgemeinbefinden ist gut, Bewußtsein klar; der Gesichtsausdruck maskenhaft. Haut glänzend. Im rechten Arm, am stärksten in der rechten Hand, ein dauerndes rhythmisches Schüttelzittern. Convergenz mangelhaft, Pupillen o. B., keine Ptosis, rechte Nasolabialfalte deutlich verstrichen. Das rechte Bein wird beim Gehen noch etwas steif gehalten, ist etwas rigide, keine Spasmen. Leichtes seitliches Zittern des rechten Fußes in der Ruhe. Patellarreflex beiderseits sehr schwach, Achillessehnenreflexe fehlen, kein Babinski; Stehen auf beiden Beinen möglich.

Die Krankengeschichte wurde hier entgegen der oben angekündigten Kürze etwas ausführlicher wiedergegeben, um die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, denen man zu Beginn der Epidemie ganz besonders gegenüberstand, wiederzuspiegeln. Ein derartiger Fall würde heute sicherlich sofort klar erscheinen. Die Vorgeschichte ist allerdings wenig charakteristisch, wir erfahren nichts von einer vorangegangenen Grippe, von Doppelbildern, oder einer ausge-

sprochenen Schlafsucht. Der Eindruck eines Schlaganfalls wurde bei der Frau des Kranken wahrscheinlich durch die halbseitige Lokalisation der Schwäche und Steifigkeit in den Gliedern, sowie eine gewisse Teilnahmlosigkeit erweckt. Von einem plötzlichen Verlust des Bewußtseins und schweren cerebralen Symptomen wird nichts erwähnt; es handelt sich also nicht um einen apoplektiformen Beginn der später diagnostizierten Encephalitis, der zwar auch beobachtet wurde, aber extrem selten ist (F. Stern, A. Meyer (4)). Eine scharf abgrenzbare akute Phase vermissen wir hier überhaupt. Zunächst klagt der Patient über Kopf- und Nackenschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe und Beklemmungsgefühl auf der Brust; fast gleichzeitig bemerkt er eine Schwäche und Steifigkeit im rechten Arm und Bein, die ihm das Schreiben und Gehen erschweren. Nach eingehender Untersuchung mußte der Verdacht auf eine Lues cerebrospinalis, der sich teils auf anamnestische Erhebungen – der Patient gibt eine venerische Infektion zu –, teils auf die Hirnnervenschädigung, auf die Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen, sowie auf die Schwäche und Spasmen in den Extremitäten einer Körperhälfte stützte, auf Grund des negativen Ausfalls aller 4 Reaktionen im Liquor und des Mangels sonstiger für eine spezifische Erkrankung des Zentralnervensystems typischer Symptome fallen gelassen werden. Die Augenuntersuchung verlief ergebnislos: die Pupillen reagierten auf Lichteinfall und Convergenz, der Augenhintergrund war normal; die Reflexe in den „spastisch-paretischen" Extremitäten nicht gesteigert, wie man das erwarten mußte, sondern im Vergleich zur linken Seite schwächer; man vermißte echte Pyramidenzeichen, ebenfalls fehlten trophische Störungen. Wenn diese eigentümlichen Erscheinungen gemeinsam mit der kataleptischen Haltung der Hände in gegebenen Stellungen und dem bald auftretenden Tremor den Verdacht einer funktionellen Erkrankung erweckten, mußte der scheinbare Erfolg der auf dieser Annahme gegründeten Therapie dieselbe nur bestätigen. Erst als weitere Beobachtungen von

Starre, Bewegungsarmut, abnormen Dauerstellungen und Verharren der Glieder in der eingenommenen Lage teils mit, teils ohne Zittern, ohne Demenz, ohne Hornhautpigmentierung in der folgenden Zeit immer wieder gemacht wurden, erkannte man diese an Paralysis agitans oder Wilson'sche Krankheit erinnernden Erscheinungen als ein Syndrom, das auf Erkrankung des extrapyramidalen Systems beruhend für die chronisch verlaufende Encephalitis geradezu typisch ist. Eine eingehende Schilderung dieses amyostatischen Symptomenkomplexes finden wir in den zusammenfassenden Arbeiten von Strümpell (9), Stertz (10), C. und O. Vogt (11) u. a., auf die hier verwiesen werden kann. Während bald die Kenntnis dieser eigenartigen motorischen Störungen als organisches Symptom der chronischen epidemischen Encephalitis Allgemeingut wurde, gab die öfters beobachtete Tatsache (Haenel (12), Krambach (13), Stern (2), Higier (14), Zeiner-Henriksen (15)), daß Bewegungsverlangsamung kein „undurchbrechbares" Symptom war, sondern durch fremden Willen überwunden werden konnte, sehr zu denken. Kranke, die sich selbst überlassen, initiativlos dasitzen oder -stehen und von intensivem Muskelrigor gequält ohne Anstrengung keinen Schritt vorwärts setzen können, springen auf Kommando schnell die Treppen rauf und runter, machen Dauerlauf, beteiligen sich, energisch dazu aufgefordert, im Garten am Spiel, machen Wettlaufen und Springen mit oder führen irgend eine aufgetragene Arbeit aus, versinken aber nach Vollendung oder schon während der Übungen wieder in den früheren Zustand zurück. Diese Erscheinung verleitete manche gediegenen Ärzte zur Diagnose einer selbstständigen oder begleitenden Hysterie auch bei Personen, die sonst keinerlei Zeichen dieser Neurose weder in der Vorgeschichte noch im somatisch psychischen Habitus aufzuweisen hatten. Baley (16) glaubt in den suggestiblen Fällen eine hysterische, neurasthenische oder psychasthenische Aufpfropfung annehmen zu können und vertritt die Ansicht, daß durch den encephalitischen Proceß

eine latente Neurose manifest würde. Auch andererorts ist von „encephalitisch-hysterischen Mischzuständen“ gern die Rede. Heute wissen wir jedoch, daß die suggestive Beeinflußbarkeit, mag sie nur scheinbar oder echt sein, den encephalitischen extrapyramidal bedingten Bewegungsstörungen eigentümlich ist und auch bei anderen amyostatischen Zuständen nicht ganz zu fehlen scheint, wenigstens soweit es sich um die Durchbrechung der Bewegungsverlangsamung handelt (Stern). Gewiß kommen hier und da psychogene Überlagerungen bei der Encephalitis vor, doch sind diese Fälle weit seltener als vielfach heute noch angenommen wird. Meist wird es sich um eigenartige Bilder des chronischen Stadiums oder um Resterscheinungen handeln, in denen der unbefangene Untersucher an eine funktionelle Erkrankung oder an eine Verknüpfung mit einer solchen glaubt.

Bevor wir uns mit diesen befassen, wollen wir sehen, wie weit die akute Encephalitis Verwechselungsmöglichkeiten mit psychogenen Affektionen bietet. Es wird sich hier einmal um Fälle handeln, die keine ausgesprochenen encephalitischen Symptome aufweisen; ferner um solche, die abortiv verlaufen. Aber auch die typischen motorischen Erscheinungen können zuweilen durchaus den Eindruck des Psychogenen erwecken, wie an einigen Beispielen gezeigt werden soll.

Zunächst sei hier ein Beispiel angeführt, daß nur wenig ausgesprochene Erscheinungen bietet und von dem behandelnden Arzt für Hysterie gehalten wurde.

D. K. 48 Jahre. Früher stets gesund; erkrankte im Febr. 20 an Grippe ohne eigentliche Erkältungserscheinungen; 2 Monate bestanden Fieber und Schlaflosigkeit; die Patientin war unruhig und wollte immer aus dem Bett. Dabei war sie sehr schwach, so daß sie nicht gehen konnte und hatte Zittern in den Gliedern. Beim Versuch zu sprechen trat unwillkürlich ein Krampf in der Gaumenmuskulatur auf. Konnte 8 Tage nicht schlucken; kein Gefühl im Halse. Doppelbilder will sie nie gehabt haben. Nach etwa $^3/_4$ Jahr

bekam sie, nachdem sie sich wieder einigermaßen erholt hatte, erhöhte Temperaturen und starke Schweißausbrüche. Die Temperatur stieg bis 39 Grad. Sie klagte über Ohrensausen, Schlaflosigkeit, Kribbeln in den Gliedern, als wenn sie eine Maschine in ihrem Körper hätte, mußte oft gähnen; amenorrhoisch seit April. Bei der Untersuchung fand sich eine Verlangsamung aller Bewegungen, ein etwas unbeweglicher Gesichtsausdruck und eine leicht vornübergebeugte Körperhaltung. Kopfbewegung schmerzhaft: in den Armen keine Amyostase, kein Tremor der Hände, psychisch o. B. In der rechten Schulter geringe Steifigkeit.

Wenn hier die Diagnose Encephalitis nicht gestellt wurde, sondern die nach Abfall des Fiebers restierenden Erscheinungen bei mangelndem Organbefund für funktionell gehalten wurden, so nimmt das weiter nicht wunder. Von den klassischen markanten Symptomen wie Schlafsucht oder Augenmuskellähmungen finden wir hier, auch nur andeutungsweise, nichts. Dagegen mutet die Fülle von Klagen unbestimmter Natur, wie über Ohrensausen, Gefühllosigkeit im Halse, Schluckbeschwerden in Gemeinschaft mit den Paraästhesien und dem Zittern durchaus hysterisch an. Die hartnäckige Schlaflosigkeit, der bei der Ennephalitis kein geringerer diagnostischer Wert wie der Schlafsucht zukommt, wird man in diesem Zusammenhange leicht für „nervös“ halten. Das Wiederauftreten von Fieber nach ca. $^3/_4$ Jahren und die Verschlechterung des Allgemeinbefindens, das sich schon erheblich gebessert hatte, klären hier, selbst wenn man an eine Encephalitis denkt, den Fall nicht auf, da der 2. Schub ebenfalls charakteristische Symptome vermissen läßt. Die Diagnose bleibt daher so lange in suspenso, bis im weiteren Verlauf chronische amyostatische Zeichen die encephalitische Natur der vagen Allgemeinerscheinungen aufdecken. Auch die Bradykinese, die Amimie und die Beugehaltung sind nicht sehr ausgesprochen, und es gehört schon eine gewisse Erfahrung und gute Beobachtungsgabe dazu, um die eben angedeuteten Symptome richtig zu ermessen. Während hier die Diagnose noch auf Grund von

chronischen Erscheinungsformen gestellt werden könnte, würde ein derartiger Fall bei Ausheilung des akuten Infektes ungeklärt bleiben.

Ebenso große Schwierigkeiten können die abortiv verlaufenden Fälle bieten; meist wird es jedoch auch hier möglich sein, mithilfe einer sorgfältig aufgenommenen Anamnese oder rudimentärer, typischer Hauptsymptome die Zugehörigkeit zur Encephalitis klarzustellen.

M. Str. 31 Jahre. Heredität o. B. Früher nie ernstlich krank. Im April 21 Grippe; klagte 4 Wochen lang über Kopfschmerzen, Kreuz- und Gliederschmerzen; dabei geringe Temperatur; katarrhalische Erscheinungen fehlten. War später immer müde und am ganzen Körper matt, die Knie zitterten oft und die Kranke konnte die Beine nicht recht mitkriegen. An Gewicht stark abgemagert. Starker Speichelfluß. Kein Doppeltsehen. Klagt auch jetzt noch über Kopf- und Gliederschmerzen, starke innere Unruhe, Zittern der Finger. Menses seit der Grippe nicht wieder aufgetreten. Befund: geringe divergierende Stellung der Augen, kein Nystagmus, beide Gesichtshälften gleichmäßig innerviert. Gesteigerte Reflexerregbarkeit in oberen und unteren Extremitäten, geringe Hypertonie. Keine Sensibilitätsstörungen. Lumbalpunktion: Druck 150 mm $H_2O$, Nonne neg. Zellen 4/3. Nach der Punktion vorübergehende stärkere Beschwerden, dann aber schnell erfolgende Besserung sämtlicher Erscheinungen, so daß die Patientin kurz darauf erheblich gebessert entlassen werden konnte.

Es ist zu diesem Fall nicht viel zu bemerken. Die Diagnose Encephalitis erscheint durch die voraufgegangene Grippe, das gesteigerte Schlafbedürfnis, den Nachweis der Augenmuskelparese und den vermehrten Speichelfluß hinreichend gesichert. Die Schwäche und das Zittern der Extremitäten, die Gewichtsabnahme, die Amenorrhoe und die innere Unruhe gliedern sich dem Gesamtbilde ein. Wie weit die Besserung des Zustandes bei der Entlassung der Patientin auf einer Ausheilung des organischen Prozesses beruht oder nur scheinbar ist, läßt sich hier nicht feststellen, da sich die Patientin zur Nachuntersuchung nicht wieder ein-

gefunden hat. Es darf aber an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß häufig leicht verlaufende und oft verkannte Encephalitiden die Vorboten einer schweren chronischen Erkrankung darstellen (Grimberg (17), Pette (18)), die dann nach einem Intervall scheinbarer Gesundheit zum Ausbruch kommt. Auf die Verwechselungsmöglichkeiten, die sich hieraus ergeben können, zumal das Intervall nicht immer beschwerdefrei verläuft und dann bei mangelndem Organbefund direkt einen funktionellen Eindruck hinterläßt, wird an Hand eines Falles später eingegangen werden.

Außer solchen abortiv verlaufenden Fällen und verschwommenen Zustandsbildern werden gelegentlich noch die für das akute Stadium mehr oder weniger typischen Hyperkinesen Schwierigkeiten bei der Abgrenzung gegen psychogene Erscheinungen von demselben Aussehen bereiten können. Recht instruktiv in dieser Hinsicht sind die beiden folgenden Fälle.

R. L. 29 Jahre. Heredität o. B. Früher nie ernstlich krank gewesen. Hat als Infantrist den ganzen Krieg mitgemacht und war auch nach dem Kriege gesund. Mitte Febr. 23 „leichte Grippe", Schwindel und Kopfschmerzen; wurde nach wenigen Tagen besser und arbeitete gleich wieder. 14 Tage darauf „blieb bei der Arbeit plötzlich das Augenlicht weg", er hatte erst nur einen schwachen Schimmer vor den Augen und sah dann doppelt. Der Augenarzt konnte nichts finden. Die Augenlider hingen herunter, und L. fühlte sich so matt, daß es sich ins Bett legen mußte; er hatte damals Fieber. Der zugezogene Arzt konnte keine krankhaften Veränderungen an den inneren Organen und am Nervensystem nachweisen. Langsam wurde es besser und er konnte schon wieder leidlich sehen, als nach weiteren 4 Wochen ganz plötzlich eine allgemeine Verschlechterung des Befindens eintrat: er hatte wohl Kraft in den Beinen, aber sobald er gehen wollte, zitterten die Beine derart, daß ihm das Gehen unmöglich wurde. Außerdem leidet er schon die ganze Zeit an quälender Schlaflosigkeit. Bei der Aufnahme in die Klinik am 5. April 23 findet man in der gesamten Gesichtsmuskulatur eine deutliche Schwäche, die jedoch für Augenblicke überwunden werden kann; beim

Blick nach oben fehlt die Mitbewegung des Frontalis fast vollkommen. Die Gesichtshaut ist auffallend fettglänzend. Beiderseits Ptosis. Pupillen gleichweit und rund, Reaktion auf Licht und Convergenz ungestört. Der Patient convergiert mangelhaft; alle Augenbewegungen durch Nystagmus gestört. Innere Organe o. B. In den oberen Extremitäten beiderseits deutliche Hypertonie; grobe Kraft ungestört. Beim Finger-Nasenversuch ein Zittern, das dem Intentionstremor ähnelt, links stärker als rechts, dabei zugleich Zittern des ganzen Oberkörpers und des Kopfes. Dasselbe Zittern auch bei jeder andern Zweckbewegung, z. B. Hemdausziehen. Untere Extremitäten: keine Tonusanomalien, grobe Kraft gut. Reflexe ungestört, keine pathologischen Reflexe. Knie-Hackenversuch beiderseits sicher. Sensibilität o. B. Keine stereognostischen Störungen. Nach Aufforderung, sich aus dem Bett zu erheben, und einige Schritte zu gehen, tritt beim Aufrichten ein starkes Zittern des ganzen Körpers ein. Nach mühsamen Aufstehen gleiten die Füße seitwärts aus, so daß sie ganz breitbeinig gestellt sind; droht dabei dauernd hinzufallen und zittert wie ein Kriegszitterer; sieht ängstlich auf seine Füße, die beim Versuch zu gehen, zitternd immer weiter nach außen gleiten, wie es dem Anfänger des Schlittschuhlaufs oft zu ergehen pflegt. Fußschluß ist vollkommen unmöglich. Im Urin reichlich Urobilinogen. Vorübergehend verschlechtert sich das Allgemeinbefinden des Kranken erheblich, der Spontannystagmus und der Tremor des Kopfes treten schon auf, wenn der Kranke nur die Augen öffnet; dabei Erbrechen und incontinentia alvi. Dann langsame Besserung. Starkes Zittern des Kopfes beim Sprechen und jeder Bewegung, ebenso wenn sich die Visite dem Kranken zuwendet. Auf Suggestivbehandlung (Hypnose, Elektrizität), deutliche Besserung (keine Heilung!), der Gangstörung und des Kopfzitterns.

Den Grund zu der Annahme einer psychogenen Affektion geben wohl in erster Linie die in der Tat verdächtigen Störungen vonseiten der Beine, sowie der Tremor des Kopfes und des Rumpfes ab. Das Zustandekommen dieser theatralischen Erscheinungen erst bei Einleitung von Zweckbewegungen, die Abhängigkeit der Intensität von Beobachtung und Erregung, sowie die gelegentliche Beeinflußbarkeit z. B. der Gesichtsmuskulatur durch eigene Willenskraft, legen

den Verdacht einer hysterischen Genese nahe. Die vorübergehende Blindheit, das Doppeltsehen, ohne daß dafür von einem Augenarzt die organische Grundlage nachgewiesen werden konnte, und der wechselvolle Verlauf der Krankheit mögen den Arzt darin unterstützt haben. Jedoch weist die Kombination der Doppelbilder, für deren organische Entstehung die noch später feststellbare Convergenzschwäche zeugt, mit der Ptosis, dem Fieber der Schlaflosigkeit mit Sicherheit auf eine Encephalitis hin. In diesem Sinne lassen sich auch der Fettglanz des Gesichtes, die Schwäche des Facialis und der Nachweis von Urobilinogen verwerten; eine vorübergehende Amaurose und Nystagmus kommen ebenfalls auf encephalitischer Basis vor. Auf Grund zahlreicher ähnlicher Beobachtungen und des Umstandes, daß der Patient vor seiner Erkrankung nie ein hysterisches Verhalten zur Schau trug, ist es unwahrscheinlich, daß das Zittern, so sehr es auch an das Zittern der Kriegsneurotiker erinnert, auf einer erst im Laufe der Encephalitis entstandenen Psychoneurose beruht, vielmehr wird man auch für dieses Symptom, in der Hauptsache wenigstens, den encephalitischen Prozeß direkt verantwortlich machen müssen, und die Lokalisation in den zentralen Ganglien zu suchen haben. Vielleicht ist noch an dem Rumpfbeinzittern und dem Auseinandergleiten der unteren Extremitäten eine allgemeine Parese, in erhöhtem Maße der Adduktoren bedingt gewesen. Ob und wie weit „psychogene Auflagerungen" das Grundsymptom modifiziert haben, ist schwer zu entscheiden; jedenfalls kann die suggestive Beeinflußbarkeit nicht als Maßstab angelegt werden, da dieselbe, wie wir das schon sahen, den organischen Erkrankungen im extrapyramidalen System nicht fremd ist.

M. H. 24 Jahre, weiblich. Gibt an, daß ihr Vater „nervös" und leicht erregbar sei, der Großvater habe Unruhe in den Händen gehabt. Sonstige Heredität o. B. Als Kind immer gesund, ruhig, nicht besonders ängstlich. Im Februar 20 etwas Husten und Schnupfen, beides nur einen Tag,

ohne Fieber und Kopfschmerzen. In der Nacht darauf gingen beide Füße im Takt, wie nach einer Walzermelodie; nach 2 Tagen begannen auch unwillkürliche Zuckungen in den Händen, die sich zur Faust ballten und wieder lösten. Allmählich Zuckungen im ganzen Körper. Die Frage nach voraufgegangenen psychischen Emotionen bleibt unbeantwortet. Trotz der Zuckungen und Schmerzen in Gelenken, die geschwollen gewesen sein sollen, und in beiden Armen hielt sich H. nicht für krank, sondern arbeitete weiter. Während die Zuckungen nach etwa 8 Tagen wieder schwanden — die Schmerzen bestanden in unvermindeter Heftigkeit weiter — stellten sich Fieber bis 39,8 Grad und Delirien ein. Nach einigen Tagen wieder Besserung, bis auf ein leeres Gefühl im Kopf und große Müdigkeit am Tage, sodaß sie auf dem Stuhle einschlief, während sie nachts nicht ordentlich schlafen konnte; später entwickelte sich ausgesprochene Schlaflosigkeit. Etwa im Juni 20 allmählicher Wiederbeginn der Zuckungen. Heben der Schulter und des Kopfes, Zugreifbewegungen mit den Händen. Wurde deshalb in einem Sanatorium mit Galvanisation behandelt. Dort langsame Verschlimmerung der Zuckungen, die sich auf die rechte Seite und rechte Gesichtshälfte lokalisierten und anfangs sanfter, später schleudernder wurden. Bei der Aufnahme im November 20 zeigt die Patientin bei gutem Allgemeinbefinden und klarem Bewußtsein einen steifen, gezwungenen Gesichtsausdruck. Man hat den Eindruck, als ob sie selbst durch die Zuckungen unangenehm berührt und ängstlich bestrebt ist, dieselben zu unterdrücken. Von Zeit zu Zeit treten im rechten Arm rasche blitzartig verlaufende arhythmische Pseudospontanbewegungen auf, die mitunter in einer hochgradigen Schulterzuckung und Flexionsbewegung der Finger von erheblichem lokomotorischen Effekt bestehen. Mitunter krampfen sich die Finger bei gleichzeitiger Handflexion in die Bettdecke. Der Tonus in den Extremitäten beider Seiten ist gering, aber vollkommen gleich. Fingernasenversuch beiderseits sicher, nicht durch choreiforme Bewegungen gestört. Bei Willkürbewegungen hören Zuckungen auf, bezw. pausieren, hinterher verstärken sie sich wieder. Im rechten Fuß nur zeitweise ganz leichte Supinationszuckungen, immer gleichzeitig mit den Armzuckungen. Geringe Hypotonie im Fuß- und Kniegelenk. Nach Faradisieren und psychischer Behandlung

werden die Zuckungen wesentlich besser und sind schon nach wenigen Tagen oft minutenlang überhaupt nicht mehr wahrnehmbar. Nach Jahresfrist wird die Patientin mit deutlich ausgeprägtem amyostatischen Symptonenkomplex wieder aufgenommen, der sich langsam progressiv verschlechtert.

Der Arzt, der die Patientin der Klinik überwies, diagnostizierte zu Beginn ganz richtig eine „organisch-choreatische Erkrankung", sich auf das Fieber und die angeblichen Gelenkschmerzen stützend. Im späteren Verlauf sah er aber die obigen Erscheinungen nur noch als rein „funktionell-psychisch" bedingt an, da er mit Ausnahme eines pathologischen Radiusperiostreflexes keine sicheren organischen Veränderungen nachweisen konnte.

Wir haben es hier jedoch mit der choreatischen Form der Encephalitis zu tun. Daß es sich dabei tatsächlich um eine Encephalitis handelt und nicht um eine Chorea minor, geht mit absoluter Sicherheit aus dem später sich anschließenden, deutlichen chronischen amyostatischen Stadium hervor, soweit man nicht schon der Schlafstörung (anfangs Schläfrigkeit, säter Schlaflosigkeit) und dem Fieber eine diagnostische Bedeutung zumessen kann. Der Charakter der Zuckungen kommt bei der Beurteilung weniger in Frage. Zwar haben verschiedene Autoren, die reichlich Gelegenheit fanden, die Encephalitis choreiformis zu studieren, auf Unterschiede aufmerksam gemacht; während die einen gegenüber der Chorea minor das häufige Freibleiben des Gesichtes und der oberen Extremitäten sowie eine größere Ähnlichkeit mit willkürlichen Bewegungen betonen (Stertz (19)), die anderen eine geringere Schnelligkeit der Bewegungen als bei der infektiösen Chorea geltend machen (Dimitz (20)), von dritter Seite eine ausgeprägtere Rhythmik als Zeichen für die encephalitische Natur angegeben wird, (P. Marie et Lévy (21)), erblickt F. Stern (2) in allen diesen Beobachtungen, die er durch weitere, auch eigene Erfahrungen ergänzt, nur den Ausdruck der Mannigfaltigkeit

der Erscheinnngen, „ein essentieller Unterschied gegenüber den Bewegungen der Chorea minor besteht in vielen Fällen nicht“, In gleicher Weise glaubt Higier (14) bezüglich der Abgrenzung gegenüber der hysterischen Pseudo-Chorea, daß dem Charakter der Bewegungen weniger entscheidende Bedeutung zukommt, als dem plötzlichen Entstehen, dem psychogenen Schwinden der hysterischen Chorea und etwaiger hysterischer Konstitution. Die Nutzanwendung auf unsern Fall zeigt zunächst, daß sich bei der Patientin das Leiden in unmittelbarem Anschluß an eine kurzdauernde katarrhalische Erkrankung der oberen Luftwege entwickelt hat, von vorausgegangenen psychischen Emotionen ist uns nichts bekannt. Im Verlauf der Zuckungen, die an Füßen und Händen beginnen, sich allmählich über den ganzen Körper ausbreiten, stellten sich hohes Fieber und Delirien, nach deren Schwinden ein gesteigertes Schlafbedürfnis tagsüber zurückblieb, ein. Als Regel gibt Higier (14) noch an, daß eine gewöhnliche Chorea, mag sie ein- oder doppelseitig vertreten sein, mag sie durch praemonitorischen Mutismus, Charakterveränderung oder Extremitätenzuckungen ausgezeichnet sein, fieberlos verläuft. Wo sich Temperatursteigerung bei Chorea einstellt, insbesondere höhere, ist ein encephalitischer Prozeß verdächtig". In diesem Fall läßt sich aber auch die Art der choreiformen Bewegungen zur Unterscheidung von der typischen Chorea heranziehen, indem schon von Anfang an ein Ausbau der choreatischen Trümmer von Zweckbewegungen in dem Maße statthat, daß wirklichen Zweckbewegungen noch ähnlichere Bewegungen zustande kommen, wie wir sie in dem Faustschluß, den Zugreifbewegungen der Hände und dem Heben der Schulter vor uns haben, die direkt an eine psychische Unruhe erinnern und von Bostroem (22) als psychomotorische Parakinesen bezeichnet werden. Von den später zu besprechenden psychomotorischen Hyperkinesen des chronischen Stadium sind diese symptomatisch und wahrscheinlich auch genetisch zu trennen. (Stern (2)).

Was die angeblichen Gelenkschwellungen zu Anfang

und die Schmerzen betrifft, möchte ich dazu bemerken, daß man, da Gelenkschwellungen bei der Choreaencephalitis nicht vorkommen, dieser Angabe der Patientin mit einiger Vorsicht begegnen muß; vielleicht ist durch öfteres Aufnehmen der Anamnese der Kranken diese Aussage suggeriert worden. Dagegen sind die Schmerzen durchaus glaubwürdig, da sie der choreatischen Encephalitis nicht fremd sind, nur daß sie hier entgegen der Chorea minor zentralen Ursprungs sind, die sich häufig praemonitorisch gerade in den Gliedmaßen einstellen, die nachher von den choreatischen Zuckungen befallen werden.

Der Besserung der Zuckungen auf psychische Behandlung kommt keine wesentliche diagnostische Bedeutung zu; zum Schwinden sind die Zuckungen durch derartige Maßnahmen jedenfalls nicht gebracht, auch das sonst vollkommen unauffällige Benehmen der Patientin, die sich anfangs trotz Schmerzen und Zuckungen der Krankheit nicht unterwerfen wollte, sondern noch gearbeitet hat, spricht durchaus gegen eine Hysterie.

Im allgemeinen wird das akute Stadium der Encephalitis, von den abortiv und weniger typisch verlaufenden Fällen abgesehen, relativ selten zu einer Verwechselung mit der Hysterie Anlaß geben, da trotz mannigfacher Variationsmöglichkeiten die organische Natur sowohl der klassischen Encephalitis als auch der irritativ hyperkinetischen Form durch das Fieber, die Ophthalmoplegien oder andere Hirnstammlähmungen mehr oder weniger deutlich zum Ausdruck kommt. Weit schwieriger gestaltet sich die Beurteilung vieler chronischer oder Restsustände nach Encephalitis. Nicht so sehr, wenn man die Erscheinungen der Erkrankung der Centralganglienien, des Thalamus oder des Linsenkerns, bezw. der substantia nigra, sich aus dem akuten Stadium entwickeln sieht, als wenn wir den Kranken erst im stationären oder in dem langsam fortschreitenden Stadium zu Gesicht bekommen. Unter welchen hysteriformen Bildern

die Encephalitis dann den Arzt leicht auf Irrwege führt, mögen die folgenden Beispiele illustrieren.

G. Scha. geb. 1873. Früher stets gesund; erkrankte Anfang 1917 im Felde an der Westfront; fühlte sich zunächst dauernd elend und am ganzen Körper wie zerschlagen, meldete sich aber nicht krank, um auf Urlaub fahren zu können. Kurz vor der Abfahrt in die Heimat hatte er schon Frieren und Hitze. Im Hause schlief er 5 Tage lang, auch beim Essen immer ein und hatte damals Doppelbilder, Fieber und Schweißausbruch; das linke Augenlid hing herunter. Nach 14 Tagen fuhr er trotz allgemeiner Mattigkeit wieder ins Feld; fühlte sich aber immer matt und müde, blieb aber dennoch bei der Truppe bis zur Beendigung des Krieges. Seit Febr. 1920 bemerkt er eine Versteifung in den Gliedern; Zittern, das er schon vorher hatte, wurde allmählich stärker. Nervenärztliches Urteil aus dem Jahre 1920 Zitterneurose; keine K. D. D. Ein anderer Nervenarzt: Schweres hysterisches Zittern. Von anderer Seite als Paralysis agitans angesprochen. Ärztliches Gutachten aus dem Jahre 1922 wieder „Zitterneurose", da außer starkem Tremor kein krankhafter Befund. Befund in der Nervenklinik zu Göttingen am 30. 4. 23: am ganzen Körper deutlicher grobschlägiger Ruhetremor, namentlich in Armen und Kopf, bei Bewegungen nachlassend. Amimie. Körperhaltung steif, nach vornüber gebeugt, gesamte Körpermuskulatur rigide, Fehlen der assoziierten Bewegungen, Speichelfluß, Salbengesicht, keine Hirnnervenschädigung.

Dieser Fall ist ein leuchtendes Beispiel dafür, wie wichtig eine Anamnese unter Umständen sein kann, und zugleich eine dringende Warnung, bei der Beurteilung von Zittererkrankungen vorsichtig zu sein. Wie schon eingangs kurz gestreift wurde, war man nach dem Kriege auf Grund reicher Erfahrungen etwas zu „hysteriefreudig" in der Diagnosenstellung geworden. Welche Nachteile daraus dem ärztlichen Ansehen wie auch manchem unglücklichen Kranken erwachsen können, zeigt der vorliegende Fall, der nur einer von vielen ist, zur Genüge. Auch andererorts sind Gutachtern derartige Irrtümer unterlaufen (Jude et Fribourg-Blanc 23). Die Diagnose Hysterie hätte sich hier leicht vermeiden lassen. Es soll gewiß nicht verkannt werden,

daß die Begutachtung eines Krankheitsbildes, das eine große Zahl der jetzigen Ärzte nicht oder nur ungenügend aus eigener Anschauung kennt und mit dessen Eigenart und Wesen sie in ihrer Studienzeit nicht vertraut gemacht wurden, auf ganz besonders große Schwierigkeiten stößt. Ganz abgesehen davon, daß die Anamnese Lethargie, Doppelbilder, Ptosis und Fieber dem Facharzt den richtigen Weg weisen müßten, nachdem gerade Economo (1) auf diese Symptome mit ganz besonderem Nachdruck hingewiesen hatte, paßte das ganze Verhalten des zu Begutachtenden durchaus nicht in das Bild einer Hysterie. Man vergegenwärtige sich nur, daß ein damals 44jähriger Soldat an der Westfront trotz Zerschlagenheit, abwechselndem Frost- und Hitzegefühl sich nicht krank meldet, wenn auch nur, um seines Urlaubs nicht verlustig zu gehen. In der Heimat machte er dann die akute Encephalitis durch, fährt wieder an die Front und harrt bis zum Ende des Feldzuges noch $1^1/_2$ Jahre bei seinem Truppenteil aus, obwohl er sich während der ganzen Zeit matt und schlapp fühlt. Das kontinuierliche Ruhezittern, das den Anlaß zu der falschen Beurteilung gab, ist hier ein Begleitsymptom chronisch amyostatischer Encephalitis und gibt in dieser Combination am ehesten noch zu Verwechselung mit Paralysis agitans Veranlassung, wenngleich auch diese Krankheit wiederum von der Hysterie täuschend nachgeahmt werden kann (E. Schultze (24)). Doch läßt sich bei der typischen Anamnese, wie sie dieser Fall bietet, eine Schüttellähmung ohne weitere Überlegung ausschließen. Gegen die psychogene „pseudospastische Parese mit Tremor" spricht die Erscheinung, daß Starre bezw. vermehrter Widerstand bei passiven Bewegungen auch in Muskelgebieten beobachtet werden, die bei jener gewöhnlich nicht ergriffen sind, nämlich in der Nacken-, Gesichts-, Zungen- und Schlundmuskulatur. Das Fehlen der assoziierten Bewegungen z. B. des Armpendelns beim Gehen, das Salbengesicht, der Speichelfluß sind

organische Symptome und schließen bei gerechter Würdigung des charakterologischen Zustandes des Kranken, der ein völlig unaffektiertes, eher apathisches als demonstratives Wesen an den Tag legt, eine psychogene Erkrankung mit Sicherheit aus.

Ein ähnliches Beispiel ist der folgende Fall, in dem zwar der charakterologische Zustand des Erkrankten eine psychogene Affektion möglich erscheinen läßt, aber auf Grund sicherer organischer Symptome ein funktionelles Leiden ausgeschlossen werden kann.

E. Esp. geb. 1888. Stammt angeblich aus belasteter Familie. Eine Schwester starb plötzlich an Veitstanz, ein Bruder endete 17jährig durch Suizid. Die Mutter leidet an Asthma. Während seiner Lehrzeit litt er zeitweise an Schwindelanfällen und bekam bei der Todesnachricht seines Bruders einen Ohnmachtsanfall; er nahm von jeher alles schwer. Von 1908—11 aktiv gedient. Zum Kriegsdienst eingezogen lag er wegen einer Leberaffektion (Schmerzen, Gelbsucht) wiederholt im Lazarett. Wurde im Juni 1916 verschüttet; danach vorübergehende Sprachlähmung, Sehstörungen und Steifheitsgefühle im Körper. Am 10. 3. 18 auf Reklamation entlassen. Im Februar 19 erkrankte er an Hinterkopfschmerzen, die auf die linke Seite des Kopfes zogen; Fieber soll nicht bestanden haben; arbeitete auch dabei. Nach 8 Tagen auf Telegramm unbestimmten Inhalts Aufregungszustand, die Kopfschmerzen verschlimmerten sich, es trat Fieber bis 41 Grad auf und er phantasierte; konnte zunächst auch nicht sehen, sodaß er glaubte er sei vollständig erblindet; erst nach Stunden stellte sich das Sehvermögen wieder ein, aber jetzt sah er alles doppelt und verschwommen. Er wurde damals von einem Nervenarzt mit Elektrisieren behandelt. Im April 19 erhebt er bei der Militärbehörde Versorgungsansprüche, da er sich im Felde durch Anstrengungen und Aufregungen eine Nervenschwäche zugezogen habe; er klagt über dauerndes Müdigkeitsgefühl, starke Unruhe im ganzen Körper, Speichelfluß, schlechtes Einschlafen, sodaß er sich ruhelos im Bett umherwälzt. Die Untersuchung ergab damals bereits maskenhaften Gesichtsausdruck, eigentümliche steife Körperhaltung, vorsichtige Bewegungen. Der Allgemeineindruck war stark psycho-

pathisch. Der Mund wird offen gehalten, zeitweilig ergießt sich ein Strom von Speichel daraus. Ferner fallen ticartige Zuckungen und Vibrieren der Oberlippe auf. Manche Bewegungen mittels Facialismuskulatur gar nicht oder nur langsam ausführbar. Puls etwas klein und oberflächlich; sonst nichts Besonderes. Diagnose: Hysterie. Brom-Übungs- und Suggestivbehandlung, wonach sich der Allgemeinzustand gebessert haben soll. Im August wird als ein hysterisches Leiden eine kaum auffällige, etwas steife und unbeholfene Körperhaltung bezeichnet. Wird aus Lazarett als unter 10% erwerbsbeschränkt entlassen. Am 1. Mai 20 erneut mit Diagnose Hysterie im Res.-Laz. zu X aufgenommen und am 20. Okt. 20 entlassen. Er klagte damals über Aufgeregtheit und Doppeltsehen. Wiederum zeitweise Zucken der Oberlippe beobachtet. Von besonderen krankhaften Erscheinungen in Krankengeschichte nichts erwähnt: Nur zeitweilig beim Gehen Unsicherheit, außerdem starke Sehstörung; (beklebt ein Brillenglas mit schwarzem Papier, da sonst Doppelbilder). Fachärztliches Gutachten vom 30. September 20: Hysterische Krankheitserscheinungen, die durch Strapazen und Anstrengungen ungünstig beeinflußt wurden; K. D. B. daher angenommen. Am 13. Juli 21 neue Untersuchung durch anderen Arzt. Auch dieser gibt an, daß organische Veränderungen des Nervensystems nicht nachweisbar (aus dem damaligen Befund ist hervorzuheben: Speichelfluß, Lähmung des linken Einwärtswenders des Auges, Herabsetzung der Pupillenreaktion, Störung der Facialisinnervatinn.) Urteil: „hysterische Krankheitserscheinungen", die ziemlich weit vorgeschritten seien usf. Erst Ende des Jahres 21 wurde die eucephalitische Natur des Leidens festgestellt. Esp. zeigt typische Erscheinungen: nach vorn gebeugte Körperhaltung, Beugestellung der Arme, ferner Zittern, welches dem der Schüttellähmung ähnelte, äußerste Steifhaltung der Hals- und Brustwirbelsäule, dauerndes Zucken der Oberlippenmuskulatur, starrer Gesichtsausdruck, dauernder Speichelfluß, Schielstellung der Augen, schwache Lichtreaktion der Pupillen, Vermehrung der Muskelspannung, langsamer Gang, lebhafte Knie- und Achillessehnenreflexe.

Was schon für den Fall G. Scha. galt, trifft auch hier zum Teil wieder zu; die mangelhafte Einstellung auf die Encephalitis epidemica, der Einfluß der Kriegserfahrungen,

die damit nicht in ihrer Bedeutung herabgewürdigt werden sollen und eine ungenügende oder hier auch unrichtige Verwertung der Anamnese sind wieder die Hauptursache der Verkennung dieses schweren organischen Leidens gewesen. Gehen wir zuerst kurz auf die Anamnese ein. Esp. stammt angeblich aus einer belasteten Familie und bot selbst wiederholt Anzeichen einer Minderwertigkeit seines Nervensystems, was aus der Reaktionsweise auf schlimme Nachrichten hervorgeht. Mit gutem Grund darf man bei der Persönlichkeit des Esp. auch die vorübergehenden Sprach- und Sehstörungen, sowie das Steifheitsgefühl im Anschluß an die Verschüttung auf das Konto seiner psychopathischen Konstitution setzen, wenn man nicht geneigt ist, eine „mikrostrukturelle Läsion" dafür anzunehmen.

Diesen Begriff schuf v. Sarbo (25) für gewisse Granatfernwirkungen, die im Anfang aus „kleinen aber doch sicher konstatierbaren, auf organischen Ursprung hinweisenden Symptomen," wie leichte Facialisparese, Hypoglossuslähmung bestanden, bald in Heilung ausgingen und einen „nur funktionelle Symptome aufweisenden Symptomenkomplex" zurückließen. Daß v. Sarbo neuerdings auch für den funktionellen Charakter mancher Begleitsymptome der chronischen amyostatischen Encephalitis oder Resterscheinungen eine mikrostrukturelle Schädigung des Centralnervensystems annimmt, sei hier nur erwähnt.

Die ersten sicheren Zeichen einer Encephalitis traten im Febr. 1919 auf: nach vagen Allgemeinbeschwerden verfiel Esp. in hohes Fieber, delirierte und bemerkte dann die Sehstörung. Zunächst glaubte er, er sei ganz erblindet; das Sehvermögen stellte sich jedoch nach einigen Stunden wieder ein, aber er sah alles undeutlich und doppelt. Bei der Häufigkeit, mit der die Encephalitis epidemica zu jener Zeit auftrat und den für den akuten encephalitischen Infekt so typischen Erscheinungen haben wir selbst bei der als psychopathisch bekannten Persönlichkeit des Esp. keinen Grund, die damaligen Erscheinungen für hysterisch zu

halten, und das umsoweniger, als auch der weitere Verlauf des Falles die encephalitische Erkrankung voll und ganz bestätigt. Es wäre gesucht, wollte man für die kurzdauernde Erblindung eine doppelseitige hysterische Amaurose annehmen, die eine seltene Erscheinung ist (Oppenheim (26)), während die vorübergehende Erblindung in den Anfangsstadien der Encephalitis ein häufig beobachtetes Symptom darstellt (Bourges et Marcandier (27), Stern (2)). Auch für das Doppeltsehen ist eine psychogene Komponente auszuschließen; der Kranke versucht selbst, die ihm lästigen Doppelbilder durch Bekleben eines Brillenglases mit schwarzem Papier auszuschalten, was bei der häufigen Form des hysterischen Doppeltsehens, der Diplopia bezw. Polyopia monocularis nur dann Zweck hätte, wenn das betreffende Auge zugedeckt würde. Es fehlen aber jegliche Angaben, daß Esp. bei dem Gebrauch nur eines Auges Doppelbilder hatte. Außerdem ist ja noch im chronischen Stadium die Lähmung des linken Einwärtswenders konstatierbar, was bei der epidemischen Encephalitis zwar selten vorkommt; bekannterweise bildet gerade die Flüchtigkeit der äußeren Augenmuskellähmung ein Charakteristikum. Es ist aber bei der Dauer nicht anzunehmen, daß die Lähmung des linken muskulus obliquus internus durch einen hysterischen Krampf des Antagonisten vorgetäuscht ist. Oppenheim stellt das Vorkommen einer echten hysterischen Augenmuskellähmung, speziell der Lähmung eines einzelnen Muskels oder gar der Binnenmuskeln des Auges unbedingt in Abrede. Also läßt sich auch das Vorhandensein einer Akkomodationsparese hier in diesem Sinne verwerten, ja, infolge der Häufigkeit im akuten Stadium der Encephalitis kommt diesen Augenmuskelausfallerscheinungen sogar eine pathognomonische Bedeutung zu, da sie manchmal als erstes Krankheitssymptom vor dem Auftreten anderer Erscheinungen eine Frühdiagnose der Encephalitis ermöglichen (Stern (2), Marin Amat (28)).

Von dieser akuten Encephalitis erholt sich nun unser

Patient nicht; er klagt über eine starke innere Unruhe, dauerndes Müdigkeitsgefühl, kann aber trotzdem des abends nicht den Schlaf finden, sondern wälzt sich ruhelos im Bett umher. Bei der Untersuchung fallen ein eigentümlich leerer Gesichtsausdruck mit ticartigen Zuckungen und Vibrieren der Oberlippe und die steife Körperhaltung auf; Bewegungen werden vorsichtig und langsam ausgeführt, zuweilen läuft der Speichel aus dem Munde. Bei späteren Untersuchungen klagt der zu Begutachtende noch über Aufgeregtheit und Doppeltsehen; man findet außer den eben angeführten Erscheinungen Schielstellung der Augen, Herabsetzung der Pupillenreaktion und ein feinschlägiges Zittern des rechten Armes.

Die Fehlurteile, die 2 Jahre hindurch über den Zustand des Esp. abgegeben wurden, hätten sich vermeiden lassen; aber allein die nackte Tatsache, daß 2 Jahre hindurch von verschiedenen Ärzten an der Diagnose einer psychogegen Erkrankung festgehalten wurde, legt ein Zeugnis ab für die Schwierigkeiten, die dieses jetzt so eindeutig erscheinende Syndrom bereitet hat. Besonders die Epidemie des Winters 1919/20 ist es gewesen, die uns ein reichhaltiges Material auf diesem Gebiete geliefert hat, sodaß jedem, der sich überhaupt mit der „neuen Krankheit" befaßt hat, aus eigenen Beobachtungen oder den zahlreichen Veröffentlichungen das Bild des postencephalitischen Parkinsonismus in seinen Grundzügen wie Bradykinese, Hypertonie, Hyperkinesen hinreichend bekannt sein dürfte. Ebenso weiß man allgemein, daß diesem Zustandsbild ein organischer Prozeß zugrunde liegt, der in der substantia nigra bezw. im striopallidären System zu suchen ist. Auf Grund dieser Erfahrungen erscheint eine Verwechslungsmöglichkeit dieses so charakteristischen Krankheitsbildes mit psychogenen Affektionen ausgeschlossen. Auf gewisse Ähnlichkeiten des Parkinsonismus mit dem aus der klinischen Psychiatrie her bekannten Bilde des katatonen Stupors, besonders wenn die Hypertonie gering ist, ist von verschiedenen Autoren

wiederholt aufmerksam gemacht worden (F. Stern (2), Dimitz u. Schilder (29), Kauders (30), Villinger (31)). Diese Ähnlichkeit liegt jedoch ausschließlich auf organisch-neurologischem Gebiete, während die psychische Untersuchung rasch den grundlegenden Unterschied gegenüber schizophrenen Affektionen klarlegt, ein Parallelismus oder eine Ähnlichkeit in Denk- und Affektstörung zwischen beiden Erkrankungen ist nie beobachtet. Aber nicht nur der katatone Formenkreis vermag motorische Bilder hervorzubringen, die eine weitgehende Übereinstimmung mit den bei organischer Dauerläsion des striopallidären Systems auftretenden zeigen, auch bei der Hysterie finden sich gelegentlich in bestimmten motorischen Bildern ebenfalls auf den ersten Blick täuschende Ähnlichkeiten. Sehen wir von der Motilität des hysterischen Anfalls ab, der mit der choreatischen Form der Encephalitis mit ihren eigentümlichen Wälz- und Schleuderbewegungen viel Ähnliches aufweist und oft Veranlassung zu Irrtümern gibt, so kommen auch Fälle von hysterischem Stupor vor, die dem motorischen neurologischen Bilde des postencephalitischen Parkinsonismus entsprechen und bei denen selbst die grobe Unterscheidung zwischen organisch-neurologisch und funktionell-psychogen Schwierigkeiten bereiten kann. Kauders (30) berichtet von 2 Fällen; in dem einen handelt es sich um einen geistig unterentwickelten 17jährigen Lehrling der mit der Diagnose „postencephalitisches Zustandsbild“ in die Klinik gebracht wird. Befund: Fehlen jeder spontanen motorischen Betätigung, auf Aufforderung nur außerordentlich verlangsamte Bewegungen, Bewegungsimpulse schwach, bleibt häufig mitten in der Ausführung stecken, erst unter erneutem Zuspruch wird die eingeleitete Bewegung zu Ende geführt. Deutliche Tendenz zu Retropulsion, Flexionstyp, Fixationsrigidität, Rigor in der gesamten Muskulatur und starrer Gesichtsausdruck machen die obige Diagnose durchaus verständlich. Nach 15 Tagen veränderte Einstellung auf die Umwelt; während er vorher bei relativ gutem Auffassungsvermögen reaktionslos dalag,

nimmt er langsam zunehmend Anteil an den Vorgängen in seiner Umgebung. Ein in diesem Stadium eingeleitetes Suggestivverfahren und Faradisation bringen das motorische und das Allgemeinverhalten bald zur Norm zurück. Für die Ereignisse des Dämmerzustandes herrscht Amnesie, die später teilweise behoben wird. Im einzelnen auf den Fall einzugehen würde zu weit führen. Die vollkommene und dauernde Heilwirkung der Elektrosuggestion, der Nachweis des psychischen Traumas — der Junge rief nach dem ersten Behandlungsversuche spontan aus: „ich bin ja nur krank geworden, weil mich der Meister so viel auf den Schädel gehaut hat . . . .“ — die stark affektbetonte Einstellung gegenüber den Ereignissen vor der Erkrankung lassen kaum einen Zweifel an der hysterischen Reaktion in diesem Falle zu, wobei das Fehlen einer encephalitischen Vorerkrankung in der Anamnese gar nicht mehr herangezogen zu werden braucht. Der andere Fall, eine 42jährige verheiratete Frau, ist von vornherein durchsichtiger. Zunächst bietet er in der Vorgeschichte hysterisch zu wertende Antezedentien; bei der Untersuchung zeigt sie in Affektlage, Mimik und Benehmen weniger das Bild einer völligen Hemmung als vielmehr einer leichten Ratlosigkeit. Auffallend ist ihr schleppend steifer Gang, ohne objektive Zeichen einer Lähmung, Flexibilitas cerea, Haltung nach vorn übergebeugt, neigt zu Widerstandsbewegungen in Armen und Beinen, die etwas willkürlich erscheinen; Spontanbewegungen fehlen fast völlig, sie steht unbeweglich in unveränderter Haltung, ohne von der Umgebung Notiz zu nehmen. Es handelt sich um ein körperlich gesundes Individuum ohne objektiven neurologischen Befund. Im Anschluß an eine Augenhintergrunduntersuchung kommt es zu einer Veränderung des stuporösen Verhaltens der Frau, die bald in ihren Bewegungen freier wird und auf einfache Fragen sinngemäße Antworten gibt. Auch hier liegt für die Dauer des Zustandes Amnesie vor, die vollständig in der Hynose behebbar ist; der Stupor selbst zeigt in einzelnen kleinen

Zügen deutlich die hysterische Genese. Mit dem Bilde des Parkinsonismus stimmen wieder überein: vor allem die Akinese, die starre, vornübergebeugte Haltung, die Katalepsie, der verlangsamte Bewegungsablauf und die Hypertonie, die hier allerdings den Anschein des Willkürlichen erweckt. Beiden Fällen ist gemeinsam, daß sie auch in normalem Zustande einen torpiden Bewegungstypus zeigen, die Zweckbewegungen erfolgen langsam, ohne entsprechende Initiative, sind unpräzise, unbeholfen; Ausdrucksbewegungen, Psychomotorik sind dürftig, entbehren einer charakteristischen, individuellen Note. Auf das Problematische dieser Angelegenheit wird zum Schluß noch näher eingegangen werden; hier sei nur darauf hingewiesen, daß gelegentlich eine oberflächliche Ähnlichkeit des striopallidären Symptomenkomplexes mit hysterischen Affektionen vorkommt, und daß die Entscheidung auf Anhieb manchmal nicht gelingt. Meistens wird es ja möglich sein, mit Hilfe der Anamnese oder durch den Nachweis für Encephalitis bezw. für Hysterie charakteristischer Symptome Irrtümer zu vermeiden; im ungünstigsten Fall bleibt die Diagnose eine zeitlang ungeklärt, bis eine längere Beobachtung das Rätsel lösen hilft.

Wenden wir uns jetzt wieder unserm Patienten Esp. zu, kommen wir schnell zu der Erkenntnis, daß hier, obwohl der „Allgemeineindruck stark psychopatisch" erscheint, die innere Unruhe und Schlaflosigkeit bei Müdigkeit am Tage durchaus an die „nervöse" Agrypnie erinnern und auch die ticartigen Zuckungen im Gesicht, der Tremor und die lebhaften Patellarreflexe die Annahme eines psychogenen Momentes rechtfertigen könnten, eine organische Gehirnerkrankung vorliegen muß; eine andere Deutung lassen die Augenmuskellähmung, die Herabsetzung der Lichtreaktion und der Speichelfluß nicht zu. Berücksichtigen wir, daß durch die Anamnese der Nachweis einer durchgemachten akuten Encephalitis erbracht ist, so lassen sich außer dem Parkinsonismus auch alle anderen Erscheinungen, die der

Kranke bietet, zwanglos in das Bild der chronisch amyostatischen Encephalitis einreihen. Die Unruhe, mit der Schlaflosigkeit verknüpft, ist eine im Anschluß an eine akute Encephalitis häufig beobachtete Erscheinung und bildet nicht selten den Uebergang zum chronischen Stadium oder sie wird zugleich mit den ersten Zeichen beginnender Amyostasen gesehen, wie das auch in unserem Fall zutrifft. Ebenso ist die Steigerung der Sehnenreflexe auch bei der extra-pyramidal bedingten Hypertonie, sowie das Zucken in der Lippenmuskulatur und der Ruhetremor des übrigen Körpers keine Besonderheit bei der chronischen amyostatischen Encephalitis.

Viel häufiger als die motorischen Symptome allein im chronischen Stadium geben gewisse psychische Phänomene, die dasselbe oft begleiten, Anlaß zu Irrtümern und stellen auch den erfahrenen Arzt nicht selten vor diagnostische Probleme.

Ein Beispiel wird am besten die Schwierigkeiten illustrieren.

K. G. 48 Jahre. Früher stets gesund gewesen. In einer Nacht des März 1920 ging es ihm wie ein Schlag durch den Kopf; „am nächsten Morgen und an den 8 folgenden Tagen Doppelbilder; dann 14 Tage Schlafsucht, war immer müde und abgeschlagen. Darauf hohes Fieber (41 Grad). Allmähliche Besserung des Allgemeinbefindens, jetzt kam die „Angst"; Furcht vor der Arbeit, Furcht mit Menschen zu sprechen, wurde unselbständig; hatte „eingenommenes Gefühl im Kopf". Ende Mai im Sanatorium mit „Psychoanalyse" behandelt. Kommt wegen Schlaflosigkeit in die Klinik. Aufnahme am 6. 9. 20: kein pathologischer Befund, daher am 9. 9. 20 ohne Änderung entlassen. Nach seiner Entlassung anderwärts mit Hypnose behandelt; ohne Erfolg. Vorübergehend Dienst als Bauverwalter, mußte schließlich aber aufhören, weil die Angst und Unruhe zu groß wurden, sodaß er nicht still sitzen konnte; der Angst wegen schon an Suizid gedacht. Am 12. 4. 21 wieder Aufnahme in die Klinik wegen Schlaflosigkeit; er klagte ferner über Ameisenkribbeln in den Beinen und Füßen, Eingenommenheit im Kopf, Vergeßlichkeit. Zeitweise Fett-

glanz im Gesicht und sehr viel Speichel, der im Schlaf aus dem Munde fließt. Gesichtsausdruck angeblich unverändert. Keine Doppelbilder mehr. Befund: mimiklos, erstaunter Gesichtsausdruck. Grobe Kraft in den Beinen etwas gering, die Beine zittern, besonders stark im Knie. Kann nicht längere Zeit ruhig sitzen, erhebt sich nach einiger Zeit vom Sitz, ohne sich aber ganz in Streckhaltung aufzurichten. Überlegt lange, bevor er auf Fragen antwortet. Depressiv, fast zum Weinen geneigt. Klagt in der folgenden Zeit über allerlei Beschwerden und wird immer gegen Abend unruhig; schläft nur jede 2. Nacht, redet nachts viel und weckt die anderen Kranken; schläft nach Suggestivtherapie unter Riesenmagneten besser. Er kann nicht ruhig sitzen, hebt dauernd taktförmig das Gesäß. Hypnosen sind nur von vorübergehendem Erfolg. Allmählich zunehmende Amyostase in den Gliedern und Gesichtsmuskulatur; das Gesicht behält lange den Ausdruck z. B. des Lachens, bei. Nach seiner Entlassung am 31. 5. 21 langsam fortschreitende Verschlechterung des Allgemeinzustandes; kann nach Angaben der Frau im Oktober nicht mehr gehen, nicht essen, nicht schlucken, nicht sprechen. Starkes Zittern in den Beinen; Speichel läuft fortwährend aus dem Munde. Schläft gar nicht; geistig klar.

Ein früher stets gesund gewesener 49jähriger Mann erkrankt im Frühjahr 1920, nachdem er einige Tage vorher erkältet war, unter den Erscheinungen der akuten epidemischen Encephalitis. Daß es sich wirklich um eine solche gehandelt hat, wird bei diesem klassischen Bilde niemand in Abrede stellen wollen. Die akuten Erscheinungen klingen nach und nach ab, aber der Patient bekommt seine frühere Leistungsfähigkeit nicht wieder. Im Vordergrunde seiner Klagen steht ein unüberwindliches, quälendes Angstgefühl, das ihm die Arbeit und den Umgang mit Menschen unmöglich macht, das Vertrauen zu sich selbst schwindet und er wird unselbständig. Die Psychoanalyse in X hat nicht den geringsten Erfolg. Nachdem er sich Monate mit seiner Angst und dem eingenommenen Gefühl im Kopfe herumgeplagt hat und sich auch noch Schlaflosigkeit dazugesellt, sucht er die Göttinger Klinik auf. Organisch-neurologischer Befund gleich Null. Nach wenigen Tagen verläßt der

Mann in unverändertem Zustand die Klinik. Es liegt nichts näher, als diesen Zustand als eine harmlose Folgeerscheinung der durchgemachten Encephalitis abzutun; wir haben ganz das Bild der funktionellen Erkrankung vor uns, ob wir sie neurasthenisch oder hysterisch nennen, ist Geschmackssache des Einzelnen. Aus diesem Zustande heraus entwickelt sich dann ganz allmählich die chronische amyostatische Encephalitis. In der Literatur der letzten Jahre findet man häufig den Hinweis auf solche Fälle, in denen das chronische Stadium nicht in unmittelbarem Anschluß an die akute Encephalitis beobachtet wird oder ohne sichere akute hyperkinetische oder lethargische Erscheinungen von vornherein einen schleichenden Verlauf nimmt, wie wir das beim ersten Fall O. Sch. sahen, sondern ein mehr oder weniger langes Intervall scheinbarer Gesundheit zwischen akutem Infekt und Späterscheinungen liegt. Daß einerseits unter gewissen Bedingungen durch dieses Intervall die Erkennung der chronischen Encephalitis ungeheuer erschwert werden kann, liegt auf der Hand. Man denke nur an das krasse Mißverhältnis, das oft genug zwischen der Schwere der Folgeerscheinungen und der leichten ev. ambulanten, nicht diagnostizierten primären Krankheit besteht (Grimberg (17), Pette (18), Jacob (32),) oder wie wenig Wert manchmal einer Anamnese beizumessen ist, wenn es sich um Unfallbegutachtung handelt. Andererseits kann das Intervall als solches zu Irrtümern führen, wofür unser Fall das beste Beispiel abgibt. F. Stern (7) hat mit besonderem Nachdruck auf dieses von ihm „pseudoneurasthenisch“ genannte Stadium aufmerksam gemacht, in dem die Kranken nach Abklingen sämtlicher Erscheinungen der akuten Encephalitis ein anderes Wesen als vor der Infektion zeigen. Sie erlangen ihre alte Spannkraft nicht wieder, fühlen sich geistig wie körperlich abgeschlagen. Phasen von Schlaflosigkeit wechseln mit schwer überwindlicher Müdigkeit, Klagen über Schmerzen unbestimmter Art, Schwindel, innere Unruhe und Angstgefühle vervollständigen mitunter das Krankheitsbild,

das gar zu leicht für ein postinfektiöser Schwächezustand gehalten wird und nicht die gebührende Beachtung findet, oder aber bei den dauernden unbestimmten und organisch neurologisch nicht faßbaren Klagen den Verdacht einer Hysterie aufkommen läßt. Es soll nicht geleugnet werden, daß hysterische Aufpropfungen auf postencephalitische Erscheinungen möglich sind. Es handelt sich dann aber gewöhnlich um psychogene Fixierung nur einzelner, ehemals organisch bedingter Symptome des akuten Stadiums, wie z. B. des Doppeltsehens. Indessen muß uns die Häufigkeit und eine gewisse Gleichförmigkeit dieser Zustandsbilder nach der akuten Encephalitis, sowie der Umstand, daß meist vor der Erkrankung keinerlei hysterische Stigmata bestanden haben, die Vermutung nahe legen, daß diesen Symptomen ein „organischer Keim" zugrunde liegt, z. B. kommt die Angst auch bei anderen groben Gehirnkrankheiten cerebral bedingt vor (Bleuler (33)). Wenn eine exakte Beweisführung für die organische Grundlage des pseudoneurasthenischen Stadiums auch noch nicht erbracht werden kann, scheint die durch das nachfolgende chronische Stadium dokumentierte Tatsache, daß der organische Prozeß noch nicht zur Ruhe gekommen ist, diese Annahme zu bestätigen. Bei unserem Kranken machen sich die ersten sicheren Zeichen des chronischen Stadiums nach etwa $^1/_2$ Jahr bemerkbar: Anfangs bestehen nur abundanter Speichelfluß und Salbengesicht; bald entwickelt sich eine deutliche Amyostase im Gesicht und an den Gliedern, der Gedankenablauf ist verlangsamt, die Beine zittern. Die innere Unruhe, die den Kranken schon vorher plagte, hat sich derart verschlimmert, daß er nicht längere Zeit ruhig sitzen kann, sondern sich taktmäßig vom Stuhl erhebt. Nachts besteht das Unruhegefühl weiter, er weckt die anderen Kranken in den Nachbarzimmern, jammert, schimpft, daß er nicht schlafen könne, ohne daß es zu sonstigen motorischen Entladungen kommt.

Diese psychomotorische Unruhe macht durchaus den

Eindruck des Psychogenen und kann sehr leicht zu Verwechselungen führen, wenn die amyostatischen Erscheinungen noch so gering ausgeprägt sind, daß ohne genaue Kenntnis des bunten Krankheitsbildes der Speichelfluß, das Salbengesicht oder der erstarrte Gesichtsausdruck übersehen werden. Dank der bekannten großen Arbeiten und vieler Einzelveröffentlichungen dürfte es heute auch dem praktischen Arzt möglich sein, derartige psychische Begleitphänomene der chronischen amyostatischen Encephalitis richtig zu ermessen. Rekapitulieren wir kurz, daß wir einmal neben den hochgradigen Defekten motorischer auch einen Mangel an affektiver Spontaneität finden können, der teils durch die motorische Aspontaneität vorgetäuscht wird, teils aber auch echt ist. Es gibt jedoch auch Fälle, die, wie E. Schultze (24) und Bonhoeffer (34) hervorheben, eine durch den schweren körperlichen Zustand und die mangelnde Heiltendenz der Störungen durchaus begründete Verdrießlichkeit aufweisen; die Affektintensität kann so stark werden, daß sie zum Suizid führt. Häufiger sind aber jene Kranken, die bei ihren schweren Amyostasen keine ernste Sorge um die eigene Zukunft zeigen; wenn bei ihnen auch eine gewisse Neigung zum Klagen besteht, so fehlt es denselben doch an jedem affektiven Nachdruck. Bei der oft äußeren Ähnlichkeit solcher Teilnahmlosigkeit mit schizophrener Stumpfheit läßt sich von einem schizophrenen Gedankenablauf niemals etwas feststellen, die intellektuellen Funktionen sind vollkommen intakt, wenn auch das spontane Nachdenken unter dem Einfluß mangelnder Affektivität manchmal darniederliegen mag. Außerdem kommen den eben angeführten in gewissen Grenzen antagonistische Störungen vor, eine psychomotorische Unruhe, die von elementaren, subjektiv unbeobachteten, motorischen Impulsen bis zu schwerem Bewegungsdrang mit begleitenden Unlustaffekten steigen kann". Das Symptom tritt also in verschiedenen Graden und Variationen auf, wobei die prämorbide psychische Disposition meist eine ausschlaggebende

Rolle zu spielen scheint. Die einfachsten amyostatischen Unruheerscheinungen sind monoton sich wiederholende, blande Impulse und in dieser Form so häufig, daß sie nach F. Stern etwas Charakteristisches unter den Begleiterscheinungen der Amyostase haben. Derselbe Autor berichtet außer dem hier angeführten Fall, in dem der Kranke glaubt, nicht sitzen zu können und alle Augenblicke sich leicht von seinem Sitz erhebt, von einem anderen Patienten, der ebenfalls nicht längere Zeit ruhig sitzen kann und im Stehen von einem Fuß auf den andern tritt, auch wohl ein paar Schritte hin und her geht, sich dann hinsetzt, aber bald wieder erhebt, um weiter zu trippeln, ohne daß ihm sein eigentümliches Verhalten klar zum Bewußtsein kommt. Der erste hier ausführlich wiedergegebene Fall ist durch die Beteiligung des Affektlebens in Form von innerer Unruhe und Angst noch kompliziert. „Von typischer Chorea oder typischer Athetose trennt diese Bewegungsstörungen das Fehlen der Unbeständigkeit und des bunten Wechsels der unfreiwilligen Bewegungen. Ihre Eigenart besteht vielmehr darin, daß sich hier choreatische, athetotische und myoklonische Komponenten zusammenfügen zu einer komplexen Bewegungsform von einheitlichem Charakter, der sich in mehr oder weniger regelmäßigem Rhythmus immer wiederholt“ (A. Meyer (4)). Man kann sie also nicht als choreatisch-athetotische Mischformen bezeichnen, weil damit nicht das Einheitliche ihres Wesens genügend zum Ausdruck gebracht würde; manchmal wirken sie wie zusammengesetzte Handlungen, wobei von einer Zweckmäßigkeit derselben keine Rede sein kann. Derartige Bewegungsformen sind auch von Schilder und Gerstmann (34) beschrieben worden. Bostroem (36) wählte für sie die glückliche Bezeichnung der „komplexen“ Hyperkinesen“; er mißt ihnen besonderen Wert bei, weil es schwer falle, so komplizierte und elektiv aufgebaute Bewegungsmechanismen einfach als Enthemmungen regulativer Zentren aufzufassen. Sie werden nicht nur als ein Symptom bei der Encephalitis epidemica be-

obachtet; A. Meyer (4) bringt einen Fall von multipler Sklerose mit denselben eigenartigen Hyperkinesen. Während die leichten Fälle der amyostatischen Unruhe meist den Eindruck des rein motorisch Bedingten erwecken und am ehesten noch mit choreatischen oder athetotischen Bewegungen verwechselt werden können, legen diese komplexen Hyperkinesen, da sie einen grotesken und demonstrativen Eindruck machen können, den Verdacht einer bestehenden Hysterie oder psychogenen Erkrankung nahe. Daß die Differentialdiagnose zwischen Encephalitis einerseits und Hysterie und Katatonie andererseits auch heute noch große Schwierigkeiten bereiten kann, wurde schon wiederholt kurz gestreift und auf bestehende Unterschiede hingewiesen. Eine eingehende Untersuchung wird wohl in der Mehrzahl der Fälle feststellen können, daß den „katatonen Erscheinungen" der Encephalitis vor allem der Akinese und Katalepsie, die oft einen echten Stupor vortäuschen, kein schizophrenes Seelenleben entspricht. Schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Hysterie. Die zweifellose suggestive Beeinflußbarkeit encephalitischer Symptome, ihre Abhängigkeit von Erregung, ihr wechselvolles Verhalten macht häufig genug einen psychogenen Eindruck, zum mindesten ist gern von „psychogener Überlagerung" die Rede (Baley (17)). Anamnese, anderweitige organische Symptome, Machtlosigkeit der Therapie verschaffen gewöhnlich bald Klarheit. Dem Mißerfolg in der Behandlung ist jedoch nur ein bedingter Wert zuzumessen; sobald es sich um einen etwa vorausgegangenen Unfall und Rentenanspruch handelt, ist dem Versagen der Therapie mit größter Skepsis zu begegnen. F. Stern (2) erwähnt, daß ihm in einem Fall ohne ausgesprochene organisch-neurologische Symptome neben der Anamnese auch die Beachtung des Blutbildes wertvoll wurde, da für die bestehende Leucocytose keine andere Ursache als eine fragliche Encephalitis nachweisbar war. Hachez (3) fand in manchen Fällen von Encephalitis epidemica die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, nach

der Methode von Linzemeier geprüft, beschleunigt. Er stellte zugleich Versuchsreihen von Katatonie und Hysterie an, um den differentialdiagnostischen Wert gegenüber diesen beiden Krankheiten zu prüfen, fand aber keine eindeutigen Resultate, da es sich immer nur um geringe Beschleunigungswerte handelte, die innerhalb der Schwankungen der physiologischen Sedimentierungsgeschwindigkeit lagen. Mitunter kann auch das Zusammentreffen des Erkrankungsbeginnes oder der geringe zeitliche Abstand von dem Gipfel einer Epidemie die differentialdiagnostischen Erwägungen in eine bestimmte Bahn lenken.

Als ebenfalls zur Krankheit zugehörig haben wir die Charakterveränderungen der Kinder und Adolescenten aufzufassen, die entweder in Verkuppelung mit den besprochenen motorischen Starreerscheinungen oder als isolierte Encephalitisfolge vorkommen und oft den Grund zu Fehldiagnosen abgeben.

M. R. weiblich, 15 Jahr. Gute Schülerin, nie sitzen geblieben. Früher immer gesund. 1920 Grippe mit „Gehirnhautentzündung". Schläft seitdem schlecht, klagt viel über Kopfschmerzen und zeigt ein ausgesprochen verändertes Wesen. Wird zur Begutachtung geschickt, da der Kreisarzt zwischen Hebephrenie oder mehr hysterischem Zustand schwankt. Aus dem kreisärztlichen Gutachten: unruhig, schmiert und wirft mit ihrem Kot; ist lebhafter als andere Kinder, neugierig, spricht altklug und prahlerisch über ihre „Nervosität". Klinische Aufnahme im Mai 22: somatischer Infantilismus. Amyostasen, Fettgesicht, allgemeine Bewegungsverlangsamung, Retropulsion, Speichelfluß, Pseudokatalepsie, dabei keine sichere Tonusanomalie; geistig rege, Affekte völlig automatisiert, dranghafte Handlungen. Tut automatenhaft „negativistisch" gerade das Gegenteil von dem, was man ihr sagt. Schläft in intendierten komplexen Bewegungen ein. Da sie ständig die anderen Kranken belästigt und auf Station unleidlich ist, erfolgt Verlegung in Heil- und Pflegeanstalt.

Die im Jahre 1920 durchgemachte Grippe mit Gehirnhautentzündung ist ohne Zweifel eine akute Encephalitis

mit meningitisähnlichen Erscheinungen gewesen; die bei der Aufnahme in die Klinik bestehende Amyostase, das Fettgesicht und der Speichelfluß rechtfertigen ohne weiteres diesen Rückschluß. Aber auch ohne diese Symptome einer chronischen Encephalitis könnte man auf Grund der psychischen Störungen, die obiger Fall bietet, die durchgemachte Encephalitis a posteriori diagnostizieren, denn das Krankheitsbild ist ein typisches Beispiel von vielen. Alle Veröffentlichungen von Persönlichkeitsveränderungen der Kinder ergeben, aus welchen Ländern sie auch stammen mögen, eine merkwürdige Übereinstimmung dieser Wesenanomalien, die besonders häufig bei Kindern kurz vor und während der Pubertät vorzukommen scheinen, während bei älteren Individuen die Veränderungen gewöhnlich nur „verdünnt" in unmotivierter Euphorie, Witzelsucht und dergl. gelegentlich in Erscheinung treten (F. Stern). Hohmann (37) berichtet von 11 Kindern, die nach Encephalitis epidemica Reizbarkeit, Dreistigkeit, Unerziehbarkeit, Geschwätzigkeit, Neigung zu Brutalitäten, emotionelle Inkontinenz, Schlafstörungen, Neigung zu ticartigen Bewegungsstörungen, teilweise komplexer Natur und ähnliche Erscheinungen boten. Kirschbaum (38) fand bei Kindern im Alter von 5—14 Jahren im Anschluß an eine typische Encephalitis in einem Falle das Bild des moralischen Schwachsinns, in einem anderen depressive Zustände mit Selbstmordgedanken; ein Kind war zu allem Unfug aufgelegt, 2 andere eine zeitlang aggressiv und ungebärdig. Auch Westphal (39) berichtet von ähnlichen Fällen in denen die Kinder zu Tätlichkeiten neigen, boshaft und lügnerisch sind. Im allgemeinen beschränken sich die Störungen auf die gemütliche Sphäre und waren nur in einem von Westphal erwähnten Fall von ausgesprochenen Störungen der Intelligenz begleitet. Ähnliche Beobachtungen machte F. Stern (2) an mehreren Fällen; bei einem intellektuell über dem Durchschnitt stehenden Knaben von 12 Jahren entwickelte sich ganz allmählich eine Altklugheit, verbunden mit einer unangenehmen Auf-

dringlichkeit und Hemmungslosigkeit; er lauerte dem Arzt auf, um irgend welche Wünsche oder Klagen anzubringen, belästigte die andern Kranken und zeigte sich seinem ungehörigen Benehmen gegenüber völlig verständnislos. Von dieser Urteilsschwäche seinem eigenen Verhalten gegenüber abgesehen, war die Intellektualität im übrigen unversehrt. Ein anderer Junge von 12 Jahren legte alberne Heiterkeit, hypomanische Unruhe, ebenfalls starke Vordringlichkeit mit Neigung zu läppischem Witzeln und altklugen Tendenzen an den Tag. Die Beispiele ließen sich beliebig vermehren (Pellacani (40), Robin (41) u. a.), es sind aber im wesentlichen immer wieder dieselben Erscheinungen, die sich etwa dahin zusammenfassen lassen, daß eine vor der Krankheit vorhanden gewesene Zügelung von Affektäußerungen und Zweckhandlungen mehr weniger geschädigt ist und demgegenüber eine triebhaft automatisierte bis zur negativistischen Trotzhandlung gesteigerte Entladungsbereitschaft in den Vordergrund tritt. Eine Konzentrationsschwäche, die daneben oft vermerkt wird, kann der gesteigerten Triebunruhe entspringen. Von der Stärke der Störung, wie von der Art der zugrunde liegenden Persönlichkeit hängt es dann weiterhin ab, ob die Störung sich mehr in moriaartiger Ungebundenheit oder scheinbarer Rückbildung auf eine mehr spielerische Kindlichkeit oder aber in agressiveren Tendenzen, Streitlust, Gewaltsamkeiten, ethischen Defekten, Lügenhaftigkeit usw. äußert. Der Unterschied dieser in den wesentlichen Punkten untereinander immer gleichen Erscheinungen gegenüber den psychischen postencephalitischen Charakterveränderungen bei Erwachsenen ist sehr auffällig; Bonhoeffer (34) bemerkt dazu: „während in neurologischer Hinsicht die Erscheinungen bei Kindern im wesentlichen dieselben sind — die Parkinsonformen sind allerdings seltener, aber sie fehlen als episodisches Syndrom keineswegs — sehen wir psychische Residuärzustände, die ausschließlich den Kindern und Jugendlichen eigen sind. Als ihre wesentlichste Eigentümlichkeit ist motorische Un-

ruhe, hämmungsloses triebhaftes Verhalten, Neigung zu affektiver Aufwallung, zu starker vasomotrischer Erregbarkeit zu bezeichnen. Das Handeln erscheint lediglich durch kurzschlüssige, häufig hypermetamorphotisch angeregte Augenblicksimpulse bedingt. Es ist uns keine andere akute Infektionskrankheit bekannt, die in ähnlich gleichartiger Weise auf die jugendliche Psyche wirkt. Es liegt natürlich nahe, die Ursache auch hier in der besonderen Lokalisation im Stamm, dem Sitze des primitiv Triebhaften zu erblicken. Doch fehlt es auch hier für die gewonnenen Anschauungen an der sicheren pathologisch anatomischen Begründung." Über das Für und Wider einer solchen Anschauungsweise sind z. Z. die Ansichten noch geteilt. Da an anderer Stelle noch darauf eingegangen wird, mag hier der Hinweis auf die Stellungnahme Bonhoeffers genügen. Ebenso wie F. Stern die symptomatischen Verschiedenheiten der kindlichen Nachtunruhe gegenüber der der Erwachsenen in der geringeren Entwicklung der Hemmungsmechanismen der kindlichen Psyche sieht, kann man dieselbe Ursache auch für die oben beschriebenen Charakterveränderungen annehmen, die sich ja manchmal als Folge der Nachtunruhe entwickeln können, wenngleich eine ganz allmähliche Entstehung aus der akuten Encephalitis heraus durchaus nichts Seltenes ist. Es würde also die Verschiedenheit der Erscheinungen nicht durch die Lokalisation bedingt sein, die ja auch im Gehirn der Erwachsenen durchaus dieselbe sein könnte, sondern lediglich durch den Entwicklungszustand, in dem das Gshirn von der Noxe getroffen wird.

Die anfänglichen Verwechselungen mit hebephrenischen oder katatonischen Zuständen sind erklärlich; doch lassen sich diese Fehldiagnosen vermeiden, wenn man nur daran denkt, daß solche Störungen nach einer durchgemachten Encephalitis auftreten können und wenn dementsprechend die Anamnese in dieser Richtung aufgenommen wird. Die symptomatische Verwandschaft mit den schizophrenen Erscheinungen ist übrigens nur eine begrenzte, da die zur

Zerfahrenheit des Gedankenganges führenden, intrapsychischen Spaltungsvorgänge, ebenso wie andere „katatonische" Erscheinungen (Manieren, Stereotypien, Sprachverwirrtheit usw.) den postencephalitischen Störungen der Jugendlichen gewöhnlich fehlen.

Während diesen Charakterveränderungen nach Encephalitis im Rahmen der vorliegenden Arbeit nur geringe Bedeutung zukommt, da sie weniger mit hysterischen als mit hebephrenen Störungen verwechselt werden, sollen im folgenden noch einige leicht Hysterieverdacht erweckende Phänomene einer genaueren Betrachtung unterzogen werden. Das sind in erster Linie die eigenartigen Störungen der Atmung, die zur Hauptsache in den chronischen Stadien oder oft auch als einziges Residuärsymptom zur Beobachtung kommen. Einige Fälle mögen uns mit den verschiedenen Bildern dieser Erscheinung bekannt machen.

M. K., 40 Jahre, stammt aus nervengesunder Familie und soll früher immer gesund gewesen sein. Seit 1910 kinderlos verheiratet. Infektion wird negiert. Glücklich bis nach Kriegsende; Eifersuchtsscenen seitens des Mannes, da seine Frau durch Freunde verdächtigt wurde, während des Krieges Ehebruch getrieben zu haben. Sie selbst bestreitet jede Untreue und hält bei der Aufnahme in die Klinik daran fest, daß die ehelichen Zwistigkeiten schon längst beseitigt waren und bei Ausbruch ihrer Krankheit keinerlei seelische Spannung bestand, die Frau erschien nach den Auseinandersetzungen munter und affektiv nicht verändert. Am 24. Februar 20 plötzlich erkrankt mit Schwindel, Übelkeit und mehrtägigem Aufstoßen; Arzt dachte an Magenkatarrh. Keine Doppelbilder, Zuckungen, Schlafsucht. Kurze Zeit danach Klagen über Lufthunger, Beklemmung auf der Brust, zunehmende Angstgefühle. Amennorrhoe seit 2 Monaten ohne Gravidität. Bald darauf Schmerzen und zugleich schlagartige Zuckungen im linken Arm, als wenn sie das Schultergelenk ausrenken wollte. Beim Häkeln hören Zuckungen auf. Behandlung in Klinik X., wo man zwischen der Diagnose einer organischen Athetose und psychogenem Leiden schwankte, schließlich zur letzteren Annahme neigte. 6 Wochen vor der Aufnahme

Anfälle von stärkerer Atemnot, als hysterisch aufgefaßt. Am 13. Oktober 21 Aufnahme in die Klinik. Allgemeinzustand gut. Hirnnerven und innere Organe o. B., psychisch durchaus nicht affektiert; erweist sich als äußerst behandlungswillig. Gesichtshaut fettig und maskenhaft. Linker Arm etwas rigide, zeitweise Spasmen. Arm in eigenartiger Kontrakturstellung, Unterarm abduziert, Finger in Art Krallenhandstellung, dabei gespreizt; wurmförmig monotone athetoseartige Bewegungen interferieren mitunter in der Ruhe, beim Sprechen, Gehen, bei den dyspnoischen Anfällen. Radiusperiostreflex beiderseits gesteigert. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleichmäßig gesteigert. Keine pathologischen Reflexe, keine Ataxie. Sensibilität ungestört. Zeitweilig — vor allem medico praesente — „Anfälle" von lauter schnaufender rascher angestrengter Atmung unter Zuhilfenahme der Hilfsmuskulatur; Gesicht gerötet, ängstlich. Unterdrückt auf energischen Befehl das laute Atmen, ist ganz ruhig und gibt klare Antworten. Das sonstige Benehmen äußerst demonstrativ und theatralisch. Auf Suggestivbehandlung schwinden die Anfälle von Atemnot und die athetoseartigen Bewegungen in der linken Hand; jedoch kein Dauererfolg, nach einigen Stunden erneutes Einsetzen der Anfälle in alter Stärke, mehrere Zimmer weit hörbar. Anfälle treten auch im Einzelzimmer, in der Nacht und am Tage auf, wenn sich die Patientin unbeobachtet glaubt. Lumbalpunktion: Druck in Seitenlage 230 mm, Nonne 0, Zellen 1. Wassermann-Reaktion ausgewertet $\frac{1}{2}$ (?), im Serum 0. Blut: nüchtern bis 10 200 Leucozyten. Anfangs normales Blutbild, später wiederholt ausgesprochene Eosinophilie (bis 7%). Im Stuhl keine Wurmeier. Urin frei, dauernde Gewichtsabnahme (von 125 auf 93 Pfund) bei ausgiebiger Ernährung. Kein Hornhautring. Reststickstoff mäßig vermehrt.

Die Erkennung dieses Falles war mit ungewöhnlichen Schwierigkeiten verknüpft. Die Übelkeit, das Schwindelgefühl und die Singultusanfälle im Februar 20 wurden von dem behandelnden Arzt für Magenkatarrh gehalten. Die sich bald an die ersten Erscheinungen anschließenden Zuckungen, sowie die Klagen über Lufthunger und Beklemmungsgefühl, ohne daß dafür irgend welche organischen Grundlagen nachweisbar waren, mögen Veranlassung ge-

wesen sein, daß von anderer Seite die früher immer gesund gewesene Frau für hysterisch gehalten wurde, zumal man ja ein psychisches Trauma — die Eifersuchtsauftritte — als auslösendes Moment anführen konnte. Auch während der klinischen Beobachtung hatte man zunächst den Verdacht auf eine „psychogene Affektion". Die in die normale, automatische Atmung eingeschobenen Anfälle von lauter, schnaufender Atmung unter Anspannung der Hilfsmuskulatur wirkten äußerst demonstrativ. Wenn man ferner berücksichtigt, daß diesen dyspnoischen Anfällen keine Erkrankung der Lungen, des Kreislaufes oder der Atemmuskulatur zugrunde lag, ja sogar, wenn auch vorübergehend, durch suggestive Beeinflußung unterdrückbar waren, so lag bei dem damaligen Stande der Encephalitisforschung nichts näher, als diese Erscheinungen zunächst den Respirationskrämpfen, die manche Hysteriker bieten, gleichzusetzen. Im Laufe der weiteren Untersuchung und Beobachtung zeigten sich aber Symptome, die berechtigte Zweifel an der anfangs gestellten Diagnose aufkommen ließen. Man müßte zu der gezwungenen Erklärung einer Imitation eines klassischen halbseitigen spastisch-athetotischen Syndroms bei einer medizinisch nicht geschulten Frau seine Zuflucht nehmen, wollte man auch diese Störung als funktionell-psychogene auffassen. Der Fettglanz des Gesichtes, die maskenartige Starre, die Leucozytose und Eosinophile (ohne daß Wurmeier nachgewiesen wurden), die Liquordrucksteigerung, die Vermehrung des Reststickstoffes ließen über das Bestehen — oder vorsichtiger ausgedrückt — über das gleichzeitige Mitbestehen einer organischen Erkrankung keinen Zweifel mehr vorhanden sein. Die athetotischen Fingerbewegungen in der linken Hand, die Amimie, die steife automatenhafte Haltung und das Salbengesicht lassen an Encephalitis epidemica denken. Daß das spastisch-athetotische Syndrom Stertz (zit. n. F. Stern), das erste, von C. Vogt abgegrenzte „Symdrom des corpus striatum" auch bei dieser Erkrankung als chronisch-stationäres oder

progressives Syndrom vorkommt, hat sowohl F. Stern (2) berichtet, wie auch Stertz einen solchen Fall in seiner Monographie mitgeteilt hat. Gegen Wilson'sche Krankheit spricht die Halbseitigkeit der spastisch-athetotischen Erscheinung. Auch die Reflexanomalien, die Erhöhung des Reststickstoffes, die Eosinophilie und die Leucocytose lassen sich im Sinne einer Encephalitis verwerten (F. Stern hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Leucocytose auch im chronischen Stadium bestehen bleiben kann). Ebenso spricht der Beginn der Krankheit im Februar 20 mit Singultus und vagen Allgemeinerscheinungen zu Gunsten einer Encephalitis epidemiea, fällt er doch gerade in eine Zeit, zu der wir ein Ansteigen der Epidemie in Deutschland bemerkten. Bedenkt man, das die oben geschilderten Anfälle von Dyspnoe bei Tage und in der Nacht im Einzelzimmer auftraten, wenn sich die Patientin unbeobachtet glaubte, daß ferner andere hysteropathische Charakterzüge sowohl in der Anamnese als auch bei der jetzigen Beobachtung fehlten, das ganze übrige Verhalten der Patientin bescheiden und zurückgezogen zu nennen ist und K. sich ohne Klagen allen therapetischen Maßnahmen willig unterzog, so darf man wohl mit gutem Grund die Annahme einer funktionell-psychogenen Affektion, die ja neben einer organischen Erkrankuug oder auf dem Boden einer solchen bestehen könnte, fallen lassen. Das Studium des reichen Encephalitismaterials der letzten Jahre hat ergeben, daß diese eigenartigen Störungen der Atmung gar nicht so selten sind. Einige weitere Beispiele werden uns das Bild dieser Erscheinungen vervollständigen.

L. B. 24 Jahre, weiblich. Heredität o. B. Früher immer gesund. Aus dem Brief des überweisenden Arztes: Patientin erkrankte Mitte Febr. 20 mit akuten Hirnerscheinungen; war benommen, motorisch unruhig und hatte 4 Wochen Fieber bis 39,4 Grad. Bald danach beschleunigte und erschwerte Atmung ohne Lungenerscheinungen. Die Atemstörung ist seitdem nie wieder geschwunden. Arzt

fragt, ob Störung organisch oder hysterisch bedingt. Bei der Aufnahme in die Klinik am 13. 2. 22 ist die Kranke so stumpf, daß Autoanamnese fast unmöglich ist. Keine Asphyxie; klagt darüber, daß sie die Arme nicht hochkriegen kann, nicht richtig essen und kauen kann; der Schleim liefe immer aus dem Munde. Von der Atemstörung spricht sie nicht spontan (!). Untersuchung: schwerer Spontaneitätsverlust, Amimie, kein Fettgesicht, starker Speichelfluß, Convergenzparese, Doppelbilder beim Lesen, beiderseitige Facialisschwäche, Augenblinzeln, Masseterreflexe lebhaft, Würgereflex lebhaft. Flexionstyp; Gang mit an den Körper gelegten, flektierten Armen, nicht pendelnd. Vor allem Kopfamyostase, kein Tremor, starke Hypertonie des Nackens und der Extremitäten, links stärker als rechts. Feflexe lebhaft, klein Klonus, dauernde Polypnoe: angestrengtes, stark beschleunigtes ganz automatisiertes Atmen, 60mal in der der Minute, nach Umhergehen 70mal; leichte Beteiligung der Auxiliärmuskeln. Mund halb offen, keine Cyanose. Innere Organe o, B. Puls 84, regelmäßig. Willkürlich kann das Atmen für längere Zeit angehalten werden. Bei jeder Inspiration Flexion der digit. III—V der linken Hand in allen Gelenken und Flexionszuckungen des besonders rigiden linken Armes. Psychisch besteht Stumpfheit; angeblich denkt die Kranke an ihre Zukunft; keine Affektäußerungen dabei. Im Laufe weiterer Beobachtung etwas Besserung, Unterhaltung mit ihr leichter möglich; Polypnose besteht weiter; Atemfrequenz nur noch 48: immer noch synchron mit der Atmung die Finger- und Armbewegungen von früher. Die der Atmung assoziierten Fingerzuckungen bleiben auch nach Abschnürung des Oberarms bestehen, die Spasmen dagegen lösen sich oder werden viel geringer. Polypnoe auch im Schlaf nicht verschwindend. Subjektiv Gefühl der Atemnot, nicht Gefühl der Starre des Brustkorbs, der sich bei der Atmung ausdehnt. Nasenflügelatmen bei offenem Munde und freier Nase.

A. G. 57 Jahre, weiblich. Im Frühjahr 1920 Grippe; starke Kopfschmerzen, Mattigkeit; arbeitete dennoch; nur manchmal, wenn der Frost kam, legte sie sich zu Bett. Schlafbedürfnis: schlief nachts durch und stundenweise auch am Tage. Verbrachte so mehrere Wochen ohne Sehstörungen und Doppelbilder. Allmählich zunehmende Steifigkeit und Schwäche in allen Gliedern, sodaß es ihr „zu un-

bequem“ war, wenn sie zufassen wollte, sie konnte nur kurze Schritte machen. Die Muskeln im Gesicht und Nacken waren auch „steif“, konnte den Kopf nicht drehen. Gesicht manchmal fettglänzend. Speichelfluß. Steifigkeit und Schwäche besserten sich allmählich. Seit Oktober Erschwerung des Atmens; vorher keine psychischen Emotionen; keine Atemnot, sondern „Ächzen“ beim Luftholen; verschwindet beim Sprechen, kehrt sofort wieder. Anfälle besonders abends, kann sie nur durch Anhalten der Atmung unterdrücken. Schläft schlecht. Arzt konnte keine pathologische Ursache für die Atemstörung und Schlaflosigkeit feststellen, denkt daher an Hysterie. Auch in medizinischer Poliklinik X. wird der Fall nicht erkannt. Befund: Psychisch absolut klar und geordnet, regsam, keine Affekte. Atemstörung: 88 tiefe Atemzüge in der Minute, angestrengtes fauchendes Inspirium bei gering geöffnetem Munde ohne Cyanose. Beteiligung der Hilfsmuskeln, Abdominalatmung relativ gering. Anstrengungen vermehren die Polypnoe. Im Sitzen, Stehen und Liegen ungefähr derselbe Zustand. Mitunter stoßweise paroxysmale Steigerung der forcierten Atemzüge. Herz und Lunge o. B. Allgemein- und Ernährungszustand gut. Kleine unbedeutende, weiche nicht komprimierende Struma seit Jugend. Keine artikulatorische Sprachstörung. In den Extremitäten grobe Kraft relativ gering, leichte Hypertonie. Störung der Diadochokinetik, Verlangsamung der Bewegungsfolgen, keine Dyskinesien. Gang verlangsamt, mit verkürzten, etwas trippelnden Schritten, Kopf etwas vornüber gebeugt, Arme an den Rumpf angelegt, nicht pendelnd.

O. O. 15 Jahre, männlich. Als Kind immer gesund. Im Okt. 18 erkrankte die ganze Familie an Grippe. Im Frühjahr 20 bekam er schwere „Kopfgrippe“, Kopfschmerzen, Fieber; mußte immer schlafen; lag 3 Wochen zu Bett; schlief zunächst ganze Tage, doch nahm das Schlafbedürfnis allmählich ab, schläft aber auch noch während der klinischen Beobachtung tagsüber sehr leicht ein. Auch Fieber ging langsam zurück und er arbeitete dann wieder, obwohl er sich noch nicht wieder gesund fühlte; er war immer noch müde und hatte Kopfschmerzen. Im Sommer 21 plötzliche Verschlimmerung, mußte wieder mehr schlafen und war sehr abgespannt, sodaß er seine Stellung verlassen mußte. Die Beschwerden nahmen immer mehr zu.

Seit $^1/_4$ Jahr (vor Aufnahme in die Klinik) immer Husten; ganz regelmäßige Hustenstöße, hat dabei nicht das Gefühl, daß er aus der Brust etwas aushusten muß, das Husten tut ihm sogar weh. Einige Wochen vor Aufnahme vermehrter Speichelfluß, auch Gesicht manchmal fettig. Steifigkeit in den Gliedern hat er nicht bemerkt. Schläft bei der Untersuchung alle Augenblicke ein. Der Mund ist stets geöffnet. Speichelfluß. In rhythmischen Stößen hustet der Patient 75—100mal hintereinander, dann hört er plötzlich ganz abrupt auf. Nach einiger Zeit geht es dann wieder los. Es gelingt, das Husten zu koupieren. Offenbar tut Patient das Husten weh, der Gesichtsausdruck ist leidend, der Husten klingt trocken und hohl. — Plötzlich ist der Patient eingeschafen, fängt dann wieder mit geschlossenen Augen an zu husten. Steht im ganzen seinem Leiden affektlos und stumpf gegenüber. Auf die Frage, warum er hustet, antwortet er, „ich muß eben husten". Geringe Laryngitis, die nach Aussage des Spezialisten jedoch den manifesten Befund nicht erklärt. Forcierte Inspiration unter Zuhilfenahme sämtlicher Auxiliarmuskeln und noch stärker forcierte Expiraton unter gleichzeitigem kurzem, explosivem Hüsteln. Atemnot nie verspürt. Herz und Lunge o. B. Sprache heiser und tief, offenbar Folge des Dauerhüstelns, das bei halbgeöffnetem Munde erfolgt; Nasenatmung frei. Keine Cyanose, keine Stauungserscheinungen. Ängstlicher Gesichtsausdruck. Eigenartig psychopatisch: Mischung von Angst, Trotz, Eigensinn, Unbelehrbarkeit; ist vorlaut und frech, schimpft seinen Vater in gröbsten Tönen aus. Verweigert jegliche Behandlung. Flexionstyp angedeutet. Stierer Blick, Augenmuskeln anscheinend amyostatisch. Geringer Fettglanz. Kein Nystagmus, keine Hirnnervenschädigung. Reflexe lebhaft, keine Rigidität, keine Spasmen. Beim Gehen nur geringes Mitpendeln der adduzierten und gebeugten Arme. Leucozyten 13000. Bei einer späteren Wiederaufnahme Zustand im Allgemeinen etwas besser; atmet immer noch tief und hüstelt rhythmisch. Zustand ist aber schnell koupierbar.

Gerade nach Ablauf des akuten, bezw. im chronischen Stadium der Encephalitis findet man nur eine einfache Hyperpnoe d. h. eine Vertiefung und geringe Beschleunigung der Atemzüge, ohne daß den Kranken diese Veränderung

zum Bewußtsein kommt oder gar ein subjektives Gefühl von Atemnot damit verknüpft ist. In anderen Fällen treten an Stelle der Hyperpnoe oder in Gemeinschaft mit dieser groteske Paroxysmen einer lauten schnaufenden Atmung mit größerer Forcierung der Expiration und begleitendem Hüsteln. Auch Marie, Binet und Levi (42) rechnen zu den Eigentümlichkeiten der encephalitischen Atemstörungen einen spastischen Husten von keuchhustenartigem Charakter, doch ohne Auswurf, der teils nur zu gewissen Zeiten, (z. B. gegen Abend) teils permanent, sogar nachts besteht und durch Sedativa unbeeinflußbar ist, für den Patienten und die Umgebung unerträglich werdend. Es ist durchaus nicht immer notwendig, daß die Kranken immer an Atemnot leiden, sie wissen oft für diese Anfälle keine subjektive Ursache anzugeben „ich muß eben so" antworten sie dem Fragenden. Mitunter ist jedoch mit diesen dyspnoischen Attaquen, wie man es von vornherein erwarten sollte, wirklich Gefühl der Atemnot, Beklemmung und Angst verknüpft. Andererseits berichtet Spät (43) von einem Patienten, der über Atemnot klagt, ohne daß der Atemtypus vom Normalen abweicht; da dieser Kranke auch noch abwechselnd über die verschiedenartigsten Beschwerden klagt, glaubt der Beobachter, daß die meisten dieser vagen Beschwerden ohne organischen Hintergrund seien. Daß die suggestive Beeinflußbarkeit und die Demonstrativität der Erscheinungen keine Rückschlüsse auf eine hysterische Genese gestatten, liegt auf der Hand. F. Stern (2) bemerkt dazu „wir stellen hier fest, daß wir die Atemstörungen, so bizarr und aufdringlich sie zu sein scheinen, nicht einfach als rein hysterisch abtun können, da sie wiederholt ohne jeden lokalen Zusammenhang, der psychisch infektiös hätte wirken können, beobachtet werden und auch von anderer Seite (Krambach, Haenel) ganz ähnliche Befunde erhoben worden sind. Wir sehen auch bei solchen Kranken keinerlei hysteropathische Charakterzüge." Man hat nun für diese eigenartigen Atemstörungen verschiedene Erklärungen

gesucht und sie beispielsweise auf amyostatische Starre des Brustkorbes und der Zwerchfellmuskulatur zurückführen wollen, in einem Falle auch tatsächlich eine halbseitige Zwerchfellkontraktur gefunden; meistens sind hingegen keine pathologischen Veränderungen an der Thorax- und Zwerchfellmuskulatur festgestellt worden und die dyspnoischen Anfälle sind damit nicht geklärt. Auch die Läsion der bulbären Atemzentren selbst ist umso unwahrscheinlicher, als wir Lähmungserscheinungen der Atemmuskulatur bei unseren polypnoischen und paroxysmell dyspnoischen Kranken jedenfalls jahrelang vermissen, auch Erscheinungen Cheyne-Stokes'schen Atmens ganz fehlen. (Stern (7), G. Francioni (44) nimmt eine durch die Encephalitis bedingte Schädigung des koordinatorischen Atemzentrums in der medulla oblongata an und glaubt auf Grund seiner Beobachtung, daß die Angstzustände die Folgen der Atemnot sind. Nach F. Stern „erscheint die einfache Hyperpnoe, die nach der Ansicht von Happ und Mason zwar öfters mit einem verminderten Bicarbonatgehalt des Blutplasmas einhergehen soll, in vielen Fällen aber sicher rein neurogen ist, wie eine Enthemmung der automatischen Atemmechanismen der Oblongata durch Läsion von Bahnen supranukleärer Regulationsmechanismen. Welchen Verlauf diese Bahnen nehmen, ist uns unbekannt; die häufige Kombination dieser Störungen mit hypertonisch-amyostatischen Erscheinungen läßt wenigstens an die Möglichkeit denken, daß vom Striatum aus Impulse, die irgendwie dämpfend auf die Erregbarkeit der respiratorischen Bulbärapparate wirken, ausgehen können". Die Enthemmung äußert sich evtl. nur darin, „daß die Entladungsbereitschaft der Atemzentren gegenüber den verschiedensten inneren und äußeren, gelegentlich also auch emotionellen Reizen erhöht ist." „Daß diesen rein neurogenen Störungen psychische Fixierungen aufgepfropft sein können, ist zwar nicht bei den einfachen hyperpnoischen Zuständen, wohl aber den komplexen dyspnoisch-dysminischen Anfällen mit grotesken

Zügen wahrscheinlich.“ Über die komplizierten Vorgänge sind die Ansichten noch geteilt; während Francioni die Angst als eine Folge der Atemnot annimmt, führt F. Stern die Angstzustände, die in postakuten Zuständen der Encephalitis öfters beobachtet werden und offenbar organogen bedingt sind, als auslösende Ursache für diese komplexen Atemstörungen an, indem er seiner Überlegung die Tatsache zugrunde legt, daß bei jedem Menschen Angstgefühle mit Beklemmung und vertiefter Atmung verknüpft sind, so entstände zwar „eine psychogene, aber sicher nicht hysterische, weder mit affektbetonten Vorstellungskomplexen, noch mit Willensstörungen kombinierte Fixation, die auch bestehen bleibt, wenn die transitorische Angstphase selbst vorüber gegangen ist.“ Krambach (13) hält die so sehr an Hysterie erinnernden eigenartigen Atemstörungen bei der Encephalitis epidemica für rein organisch bedingt; er glaubt, „daß die Gleichheit der Erscheinungsformen ihre Ursache hat in bei der organischen und bei der „funktionellen“ Erkrankung gleichen physiologischen Mechanismen, daß auf psychischem Wege die gleichen Apparate in ihrer Funktion abgeändert werden können, die bei organischen Fällen betroffen sind“, eine Betrachtungsweise, wie sie von Gerstmann und Schilder (45) für kateleptische Bewegungsstörungen angewendet wurde. Sie wird freilich bei denen Ablehnung erfahren, die Problemstellung und Methodenwahl erkenntnistheoretisch eng begrenzend, in einer neurologischen Betrachtung der Hysterie eine Sünde wieder den Geist der Psychologie sehen.

Außer diesen Atemstörungen, die zumeist im chronischen Stadium der Encephalitis epidemica in Erscheinung treten, kommt auf dem Boden derselben Krankheit ein Krampf der Atemmuskulatur vor, der sich in anfallsweisem oder dauerndem Schlucksen äußert und, da er oft als einziges Symptom einer abortiv verlaufenden Encephalitis in Erscheinung tritt oder gelegentlich auch prämonitorisch vorkommt, einen psychogenen Eindruck machen kann. So

beobachtete Engel (46) zu Anfang des Jahres 1919 in Budapest 14 Fälle mit Singultus, der 3—11 Tage anhielt, ohne daß daneben die geringsten krankhaften Veränderungen an den inneren Organen feststellbar waren. Auffallend war, daß es sich ausschließlich um Männer handelte. Wegen des mangelnden objektiven Befundes zog er hysterisches Schlucksen oder eine alimentäre Reizung des Schluckszentrums in Erwägung, neigte aber zur letzten Möglichkeit, da für Hysterie sonst keine Anhaltspunkte vorlagen, und erblickte die Ursache in der Kriegsernährung (Braunbrot, Kriegstabak, Kaffeeersatz); der Verfasser betont noch, daß keiner dieser Kranken vorher an der gleichzeitig herrschenden Influenza erkrankt war. Frank (47), der zur gleichen Zeit auch 14 Fälle, ebenfalls nur Männer, sah, denkt wegen der bei diesen gleichzeitig beobachteten Bradykardie und Hypersekretion an einen vagotonischen Zustand; Atropin blieb jedoch wirkungslos, dagegen trat in allen Fällen nach Einführung des Magenschlauchs Milderung oder sogar Aufhören des Singultus ein; Frank nähert sich mit seiner Erklärung schon dem heute wohl allgemein vertretenen Standpunkt, in dem er eine ideogene oder psychogene Erkrankung ablehnt, sondern auch eine chemische oder eine neurogene auslösende Ursache annimmt, nach deren Fortfall das Schlucksen psychisch perseveriert. v. Szontágh (48) als Selbstbeobachter, glaubt an Nexus zwischen Influenza und Singultus und führt das Schlucksen auf eine Toxinwirkung seitens des Influenzaerregers zurück, der gleich dem Apomorphin das Schluckszentrum zu reizen imstande ist. Indessen sprechen weitere Erfahrungen für einen Zusammenhang mit der Encephalitis epidemica. Zunächst, daß einzelne Fälle, wie auch kleine Singultusepidemien in Gegenden auftraten, in denen die epidemische Encephalitis verbreitet war. Nach den einen Autoren soll die Singultusepidemie der Encephalitisepidemie voraus oder in dieselbe übergegangen sein, nach anderen wieder wurden beide, Singultus- und Encephalitisepidemie, nebeneinander in derselben

Gegend beobachtet. So ging eine kleine Singultusepidemie in der Umgebung von Basel im Winter 1919/20 der Encephalitisepidemie voraus (Stähelin (49)). Zu gleicher Zeit beobachtete Economo (49) in Wien und Umgegend eine gleichartige Singultusepidemie. Dieselbe Erscheinung veröffentlicht Aronowicz (50) aus Petersburg um die Wende 1922/23. Dufour (40) berichtet von einer kleinen Singultusepidemie Anfang 1920 in Paris, die parallel mit der epidemischen Encephalitis erlosch, bald wieder aufflackerte (Lehrmitte (49)). Weitere Beobachtungen von Gautier (51), Bittorf (52), Loeb (53), Umber (49) lassen keinen Zweifel darüber offen, daß eine enge ätiologisch-pathogenetische Verwandtschaft zur Encephalitis besteht. Diese Erkenntnis wird noch gestützt durch die klinische Tatsache, daß bei der Encephalitis die myoclonischen Zuckungen auch das Zwerchfell und die Bauchmuskeln öfters befallen und für die quälenden Singultusattaquen angeschuldigt werden. Über derartige abortive Fälle, welche bei subfebriler Temperatur mit Schlucksen und Schlafstörung verliefen, wurde von Sicard (49), Netter (49), Achard (49), Bychowski (49) berichtet.

Wenn hier etwas weiter ausgeholt wurde; so geschah das mit Rücksicht auf den jetzt folgenden Fall, bei dem sonst eine Verbindung mit der Encephalitis wegen des Fehlens charakteristischer, akuter oder chronischer Zeichen von diesem oder jenem nicht recht eingesehen werden möchte.

L. G. 27 Jahre weibl. Als Kind englische Krankheit, sonst immer gesund. Januar 1921 Kopfschmerzen, Übelkeit und kalter Schweiß; außerdem bestand große Schwäche. 4 Tage nach den Kopfschmerzen trat zum ersten Mal Schluchzen auf, welches dann später stärker wurde, und dann nie wieder aufhörte. Im Krankenhaus X. monatelange Behandlung mit Packungen, Morphium, Scopolamin, Faradisation, Hypnose, Novocaineinspritzungen in den Nerven. Als alles ohne Erfolg blieb und das Schlucksen nur im Schlaf sistierte, wurde schließlich die doppelseitige

Phrenicusdurchschneidung ausgeführt, die auch nichts half. Befund am 9. November 22: Mittelgroße, mäßig ernährte Patientin. Psychisch völlig geordnet. Zeitweise Nystagmus nach links, Augenhintergrund o. B.; Patellarreflexe lebhaft, kein Babinski, kein Klonus. Im Urin reichlich Urobilinogen; im übrigen innere Organe o. B. Dauernder rhythmischer Singultus, bis zu 40 mal in der Minute; zeitweise ist das Schlucksen etwas leiser, verstärkt sich, wenn die Patientin beobachtet wird oder sich aufregt; es hört beim Sprechen oder im Schlafe auf. Röntgenologisch: beide Zwerchfellhälften bewegen sich trotz Phrenicusdurchschneidung ausgiebig. Daher am 7. 12. 22 doppelseitige Neurexairese; aus dem Operationsbericht: im Verlaufe des Präparierens auf der linken Seite hört der Singultus plötzlich auf, was als Folge der Anastemosendurchtrennung (zur Erklärung des Fortbestehens des Singultus nach der ersten Phrenicotomie werden starke Anastomosen mit den unteren Cervical- und oberen Thoracalwurzeln angenommen) aufgefaßt wird. Zur Sicherheit wird unterhalb des Narbenstückes der Phrenicus quer durchtrennt, und auf der rechten Seite wird die Exairesis ausgeführt. Nachdem die Patientin eine halbe Stunde auf dem Saal ist, tritt der Singultus in gleicher Heftigkeit auf, wie vor der Operation. Die sofort vorgenommene Röntgendurchleuchtung ergibt: Hochstand des Zwerchfells rechts, welches in keiner Weise an der Atmung beteiligt ist, linkes Zwerchfell bewegt sich in normaler Weise. Sofortige Exairesis auch links. Durchleuchtung: jetzt auch linksseitige Zwerchfelllähmung. 2 Stunden nach Operation beginnt Singultus von neuem, wenn auch nicht in der Heftigkeit wie vor der Operation. Am folgenden Tage mehrstündige Intervalle. Nach 2 Tagen wie früher. Am 15. 1. 23 Anaesthesierung des n. laryngeus sup., Singultus unbeeinflußt, am 11. 1. 23 nochmalige Novocaininjektion, ohne Erfolg. Am 27. 2. 23 Intubation, um das Zusammenschlagen der Stimmbänder zu verhindern; bis zum 12. 3. 23 kein Schlucksen, dann wie vorher. Der Singultus bestand nach der Entlassung weiter. Ende des Jahres 23 wurde in einem auswärtigen Krankenhaus linksseitige Novocaininjektion in Sympathikus und Vagus vorgenommen, ohne Erfolg. Injektion und anschließende Resektion von 4 Cervikal-Wurzel und mittlerem sympathischen Halsganglion und des Teiles des Sympathikusstranges zwischen mittlerem und oberem Ganglion. In das

untere Ganglion Alkoholinjektion. Singultus blieb 12 Stunden aus, kehrte dann wieder. Sofortige energische Kompression des Larynx für 15 Minuten: Singultus hörte auf und ist, soweit Nachrichten vorliegen nicht wiedergekehrt.

Wenn auch etwaige Bedenken, die trotz der obigen Ausführungen gegen die Annahme einer Encephalitis als auslösende Ursache des Singultus auftauchen sollten, nicht durch den Nachweis sicherer encephalitischer Symptome zerstreut werden können, so machen der Beginn der Erkrankung mit grippösen Erscheinungen, sowie die einwandfreie Leberfunktionsschädigung, ohne daß in der Vorgeschichte von einer früheren Leberaffektion die Rede ist, eine abortiv verlaufene Encephalitis epidemica mit dem Singultus als einzigem wesentlichen Symptom wahrscheinlich, zumal gerade ein kleiner Schub der deutschen Encephalitis-Epidemie bestand und kein anderer Grund für das Schlucksen, sei es organischer Natur oder psychogen, gefunden werden konnte. Die Kranke macht einen durchaus unhysterischen Eindruck. Sie wird in hohem Grade von dem Schlucksen belästigt und zeigt sich durchaus behandlungswillig. Man müßte schon eine monosymptomatische Hysterie annehmen, wollte man für den Singultus eine organische Ursache ablehnen; auch die Erfolglosigkeit der Suggestivtherapie spricht ganz gegen eine solche Annahme. Indessen scheint das negative Resultat der nun eingeleiteten chirurgischen Maßnahmen auf den ersten Blick mit dieser Ansicht nicht recht in Einklang zu bringen sein. Trotz doppelseitiger Exairese des Phrenicus und späterer Resektion evtl. in Frage kommender sympathischer Elemente perseveriert der Singultus, die den Operationen unmittelbar folgenden Stunden ausgenommen, hartnäckig. Das Zwerchfell ist dabei vollkommen ruhig gestellt und scheidet als Mechanismus für den Singultus aus. Ob von vornherein das Schlucksen durch andere Muskelgruppen als das Zwerchfell bewerkstelligt wurde, oder nach Ausschaltung desselben erst andere Muskeln in Aktion traten und welche das sind,

dies zu erörtern ist nicht Aufgabe der vorliegenden Arbeit. Nach Lehmann (54), der an anderer Stelle über diesen Fall berichtet, handelt es sich um die Intercostalmuskulatur, vielleicht im Verein mit der Halsmuskulatur. Hier interessiert vielmehr die Frage, warum der Singultus so lange fortbesteht und sich den chirurgischen Eingriffen unzugängig erweist. Wenn auch in den oben erwähnten Epidemien meistens eine therapeutische Beeinflussung des Singultus nicht zu erzielen war, abgesehen von vorübergehender Besserung nach Einführen der Magensonde, so hörte das Schlucksen in der Regel nach drei bis vierzehn Tagen doch von selbst auf. Popper (55) allerdings berichtet auch von chronisch gewordenem Singultus nach epidemischer Encephalitis bei einem 21jährigen Mädchen, der noch insofern interessant ist, als durch künstliches Fieber, hervorgerufen in einer Ruhepause, die bis zu 5 Tagen dauern konnte, der Singultus wieder auftrat und mit dem Fieber wieder schwand; Hypnose gelang, blieb aber erfolglos; eine Besserung nach Schlundsondierung war nur vorübergehend und schließlich trat „Gewöhnung" ein. Diesem Fall ist der unserige in seinen Grundzügen analog. Aus Gründen, auf die oben eingegangen wurde, erscheint die Annahme eines rein hysterisch bedingten Singultus nicht gerechtfertigt. Vielmehr ist als auslösende Ursache ein encephalitischer Herd in der Medulla oblongata anzunehmen, nach dessen Abheilung eine automatisierte Tendenz zum Singultus zurückblieb. Man muß hier also streng unterscheiden zwischen organischer Entstehung des Leidens und seiner funktionellen Fixierung. Daß psychische Faktoren dabei mitwirken, geht aus dem schließlich doch noch erreichten Erfolg durch die Kehlkopfkompression hervor; denn eine andere Erklärung läßt dieser Vorgang kaum zu. Nach Bleuler (33) spielt die Gewöhnung, die assoziative Festigung eines Vorganges, eine wichtige Rolle; eine besondere Neigung zum Haften haben affektbetonte Assoziationen, „außerdem aber bekommen Vorgänge, die mit Lust betont waren, und viel-

leicht auch negativ betonte, namentlich ängstliche, eine besondere Tendenz zur Reproduktion". Eine nosophile Ursachenkomponente ist in diesem Fall mit Sicherheit auszuschließen, die Kranke unterließ nichts, um gesund zu werden. Mit Lewandowski (56) und Kohnstamm (57) ist Bleuler (33) der Überzeugung, daß genau wie die Nosophilie die Krankheitsfurcht eine Disposition oder Gelegenheitsursache – hier der ursprünglich organisch bedingte Singultus – zur Krankheit werden läßt, genau wie der Kandidat ausgerechnet im Examen eine Sperre bekommt oder der angehende Radfahrer gerade auf den Stein losfährt, den er vermeiden möchte. Bei unserer Patientin mag es genügt haben, nur an den Singultus zu denken oder geringfügige Zweifel in den Erfolg der Operationen zu setzen, um dadurch ungewollt den Singultus wieder zu provozieren. Das Symptom ist also funktionell geworden, von einer Neurose braucht dabei noch keine Rede zu sein. Schilder (58) sagt „die Haltung gegenüber einem organischen Symptom kann eine sehr verschiedene sein. Mangelnder Wille oder mangelnde Fähigkeit, ein organisches Symptom auszugleichen, ist noch keine Neurose. Organische Krankheitskeime können als Material für die Neurose dienen. Das wesentliche aber ist die neurotische Einstellung", die unserer Kranken fehlte. Ein derartiges Funktionellwerden ehedem organisch bedingter Symptome infolge eines Ausschleifens bestimmter Innervationen wird auch sonst bei Encephalitis beobachtet. Staehelin (59) berichtet von einem Fall, in dem noch monatelang Doppelsehen außerordentlich zäh festgehalten wurde, ein Symptom, das durch die Augenuntersuchung nicht nachgewiesen werden konnte und in der Hypnose verschwand. In einem anderen Fall fixierten sich Kloni der Halsmuskulatur, die im akuten Stadium aufgetreten waren, ticartig; dieselben wurden ebenfalls durch Hypnosen zum Verschwinden gebracht.

Wenn in diesem Falle auch die psychogene Beibehaltung eines ursprünglich organischen Symptoms durch den

glatten Erfolg der Hypnose wahrscheinlich bleibt, ist im allgemeinen bei der Beurteilung „ticartiger“ Störungen bei Encephalitis epidemica Vorsicht geboten. Die Erscheinungen treten gewöhnlich erst im chronischen Stadium auf oder imponieren als einziges Residuum nach sonst geheilter, akuter Encephalitis; sie machen oft einen gekünstelten grotesken Eindruck und erwecken, zumal sie sich suggestiver Beeinflussung durchaus nicht unzugängig erweisen, leicht den Verdacht einer hysterischen Affektion. An Hand einiger Beispiele soll im folgenden etwas näher darauf eingegangen werden.

F. B. 22 Jahre, weiblich. Früher nie ernstlich krank. Gute Schülerin. Im Febr. 20 „Grippe“. Beginn mit Kopfschmerzen und Schwindel, nach einigen Tagen hohes Fieber und zeitweilige Delirien, Heruntersinken der oberen Augenlider und Verziehen der Stirn. Nach 1 Monat fühlt sie sich matt, kann nicht gehen, weil die Beine so „müde“, am stärksten das linke; wurde jedoch nach einem Vierteljahr besser. Konnte dann nicht weit sehen. Nach 1 Jahr wurde das Zucken in der Stirn und das Heruntersinken der Augenlider stärker. Seit der Grippe auch Nasenflügelbewegen. Klinische Aufnahme am 18. 7. 22: psychisch o. B. Geht in steifer Haltung, Arme wenig pendelnd. Kein Salbengesicht, kein Speichelfluß, Amimie; im Bereich des Stirnfacialis beiderseits kurze Zuckungen im musculus corrugator. Das Nasenflügelbewegen besteht für sich, dauernd. Die Oberlider fallen über den Bulbus, Ptosis dauert 1—3 Minuten, auch kürzer, kann dann die Augenlider öffnen; ophthalmoskopisch; beiderseits stärkere Rötung der Papille. Gesichtszuckungen nur in geringer Andeutung und seltener, wenn der Arzt vor ihr steht; werden nach Hypnose wesentlich besser. Rigidität in allen Extremitäten. Aktive Bewegung nach allen Richtungen ausführbar, selbsttätig erfolgen die der oberen Extremitäten langsam, obwohl schnelle Ausführung möglich ist; an Kopf und Rumpf soll es ebenso gewesen sein.

J. B. 20 Jahre, Student. Mutter etwas nervös; eine Schwester mit 3 Jahren an Gehirnentzündung gestorben. Hat selbst einmal Mumps gehabt, ist sonst stets gesund ge-

wesen. Im Juni (?) 20 Grippe; Halsweh, Kopfweh, Müdigkeit; keine Doppelbilder, keine Delirien, Schlafsucht (?). Völlig wiederhergestellt; hatte aber gleich danach etwas Zittern in der rechten Hand, das nach $^1/_2$ Jahr wieder schwand. Von weiteren akuten Infektionen ist Patient nichts bekannt. Ostern 21 versagte das rechte Bein, wurde schwach. In Nervenklinik X. wurde ihm gesagt, er solle möglichst wenig darauf geben (!), und wurde ein paarmal elektrisiert. Nach einer Radtour Verschlimmerung des Zitterns, das im rechten Arm wieder aufgetreten war. Hat keine Schmerzen, kann gut schlafen, nur Gehen und Schreiben schlecht. Speichelfluß gegen früher verstärkt. Klinischer Befund am 5. 2. 23: psychisch regsam, Gesicht etwas maskenhaft, aber nicht ganz amimisch; durchaus intelligent; mimische Störung beiderseits gleich. Links Ptosis, fakultativ bei Bewegung schwindend; Pupillen o. B. Augenbewegungen frei, Convergenzschwäche, leichter Rucknystagmus in Endstellung. Hirnnerven im übrigen o. B. Rechter Arm dauernd in groben rhythmischen Schüttelzittern; typisch parkinsonistischer Zustand. Tremor der rechten Hand nimmt intentionell ab. Rechtes Bein in leichter Flexionsstellung; beim Gehen merkt man wenig von der rechtsseitigen Amyostase (angeblich erst nach längerem Gehen). Grobe Kraft im rechten Bein geringer als links. Keine Hypertonie, keine bradykinetische Erscheinungen. Reflexe o. B. Wiederaufnahme am 3. 12. 23; Verschlimmerung des grobschlägigen Schüttelzitterns im rechten Arm. Ferner tritt sehr arhythmisch eine krampfhafte Seitwärtsdrehung des Kopfes nach rechts auf, als eine Folge einer Kontraktion im wesentlichen des m. sternocleidomastoideus. Gleichzeitig mit diesem tetaniformen Krampf tritt, nicht ganz regelmäßig, ein leichtes Blinzeln auf und die Augen weichen völlig zwangsmäßig nach links ab. Willkürlich können während des Halsmuskelkrampfes die Augen auch in rechte Endstellung gedreht werden. Patient selbst weiß darüber nicht genau Bescheid, er meint nur, er müßte wohl die Augen nach links drehen, um die Leute besser sehen zu können. Objektiv kein Anhaltspunkt, daß die Bewegung willkürlich geschieht. Dauernder Versuch, den Krampf des Halses zu kompensieren durch Willkürkontraktion der Nackenmuskulatur links, ein Versuch, der zeitweise gelingt.

Die beiden vorliegenden Fälle bieten außer charakte-

ristischen Zeichen chronischer amyostatischer Encephalitis ticartige Bewegungsstörungen, die in dem einen Beispiel in kurzen Zuckungen im Bereich des Stirnfacialis schon seit der akuten Encephalitis bestehen, jedoch im chronischen Stadium „schlimmer" geworden sind; im anderen handelt es sich um einen Blinzeltic, der ziemlich synchron mit tetaniformen Kontraktionen der rechtsseitigen Halsmuskulatur auftritt und sich erst im chronischen Stadium ausgebildet hat. Gleiche und ähnliche Formen sind in den letzten Jahren häufiger beobachtet worden. Marie, Binet und Lévy (42), auch F. Stern (7) rechnen gewisse respiratorische Erscheinungen ebenfalls hierher, die sich in krampfhaftem Schnauben durch Mund und Nase, Schnüffeln oder Hüsteln, wie wir es aus dem 13. Fall schon kennen, äußern. Vielleicht darf man auch die der Polypnoe assoziierten Fingerzuckungen im 11. Fall an dieser Stelle unterbringen. Übrigens berichtet Krambach (13) von einem ähnlichen Fall, der bei der Atemstörung als Mitbewegung eine Kontraktion im m. frontalis aufweist; er erblickt darin allerdings nichts Besonderes, da es auch schon unter normalen Verhältnissen bei forcierter Inspiration häufig zu leichtem Hochziehen der Augenbrauen kommt. Sowenig sich heute der Begriff der ticartigen Bewegungsstörungen präzisieren läßt, umso leichter wird man geneigt sein, sich mit der Erklärung einer psychogenen Überlagerung abzufinden. Man versteht unter den ticartigen Störungen vor allem jene unwillkürlichen Bewegungen, „die zum mindesten den Eindruck einer automatisierten koordinierten bezw. motorisch ausgebauten Abwehr- oder Ausdrucksbewegung erwecken" (Stern (7)). Wie weit derartige Erscheinungen psychogen, wie weit organisch bedingt sind, läßt sich oft nur schwer oder gar nicht entscheiden. In den beiden aufgeführten Fällen vermissen wir irgend welche sonstige Zeichen, die sich zu Gunsten einer funktionellen Erkrankung verwerten ließen. Die Suggestibilität will, wie wir schon öfters sahen, nicht viel besagen. Der allmählich immer deutlicher werdende amyo-

statische Symptomenkomplex läßt uns keinen Augenblick darüber im Zweifel, daß der organische Prozeß noch nicht zur Ruhe gekommen ist. So sehr diese ticartigen Erscheinungen auch „gemacht" aussehen mögen, wird man bei der Schwere des übrigen Zustandes dieselben ebenfalls auf eine organische Basis zurückführen müssen. Die ticartigen Krampferscheinungen der Frontalis- und Lidmuskulatur beruhen nach Genet (60) auf einer Störung der Retinasensibilität. Ob die in dem einen unserer beiden Fälle konstatierte Veränderung am Augenhintergrund in diesem Sinne verwertbar ist, erscheint mehr als fraglich. Nach Auffassung von Gerstmann und Schilder (45) handelt es sich bei den motorischen Tics nicht um psychogene Zutaten, sondern um Störungen, welche unmittelbar auf den Krankheitsprozeß zu beziehen sind. O. Foerster (71) glaubt, daß den verschiedenen Formen des Tics eine ganz fokale Zerstörung der den krampfenden Muskeln entsprechenden Striatumelemente zugrunde liegt, und erblickt in vielen Formen des Tic m. E. Bausteine des athetotischen Bewegungsspiels. Auf Grund eigener Beobachtungen und ausführlicher Literatur ist Dawidenkoff (61) der Überzeugung, daß die bei Encephalitis epidemica auftretenden und mit Myoklonie nicht zu verwechselnden Tics nicht kortikalen und nicht spinalen oder peripheren Ursprungs, sondern mesencephal zu lokalisieren sind, am wahrscheinlichsten wäre eine Lokalisation in der substantia nigra. Es dürfte heute sicherlich verfrüht sein, eine genaue Lokalisation dieser Erscheinungen vornehmen zu wollen; dazu bedarf es vielleicht noch jahrelangen Studiums derjenigen Fälle, die in Hospitälern und Siechenhäusern das Ende ihres Leidens erwarten. Nur soviel können wir heute wohl sagen, daß es sich bei den verschiedenartigsten ticartigen Störungen, soweit nicht die psychogene Natur derselben erwiesen ist, um lokalisierte extrapyramidal bedingte Hyperkinesen handelt. Wir dürfen dabei, wie Cassirer (zitiert nach Higier) mit Recht betont, nicht außeracht lassen, daß

es sich nicht um stationäre, unabänderliche, gleichbleibende Krankheitserscheinungen handelt, sondern um variable und in diesem Sinne funktionelle. Damit ist nach dem heutigen Stande unseres Wissens nicht zu viel und nicht zu wenig gesagt.

Im Anschluß an den 16. Fall, der außer dem Blinzeltic mit der krampfhaften Seitwärtsdrehung des Kopfes nach rechts noch ein Abweichen der Bulbi nach links zeigt, wird man zweckmäßig eine weitere eigentümliche Erscheinung des chronischen Stadiums von psychogenen Affektionen abgrenzen, die gelegentlich vorkommt und sich in Blickstörungen äußert; wenngleich J. B. (16. Fall) während des Halsmuskelkrampfes die Augen auch in die rechte Endstellung bringen kann, scheint sich die Bewegung nach links doch mehr zwangsmäßig zu vollziehen; der Kranke selbst weiß darüber nicht genau Bescheid, glaubt aber, er müsse schon die Augen nach links wenden, um während des Krampfes die Leute besser sehen zu können, objektiv liegt kein Anhaltspunkt darüber vor, daß die Einstellbewegung auch wirklich willkürlich geschieht. Die Beobachtung weiterer ähnlicher Zustände bringt uns in der Deutung derselben vielleicht einen Schritt vorwärts.

E. E. 22 Jahre, weiblich, Familienanamnese o. B. Als Kind immer gesund. 1918 3 Wochen an Grippe krank, war furchtbar schlapp; weiß nicht mehr, was sonst noch für Erscheinungen. Seit 1922 Verlangsamung aller Bewegungen. Nach Anstrengungen und Aufregungen muß Patientin immer nach oben sehen; das „Nachobensehen" dauert meist einen Tag; wenn sie geschlafen hat, ist die Augenstörung wieder behoben. Nie Krämpfe, nie nervenkrank. Irgendwelche hysterischen Stigmata sind aus der Vorgeschichte nicht bekannt geworden. Aufnahme in die Klinik am 28. 7. 22: ausgesprochenes Salbengesicht, Verlangsamung und Erschwerung aller Bewegungen. Pupillen o. B., ophthalmoskopisch kein krankhafter Befund. Conjunctivalreflex beiderseits fehlend, Cornealreflex beiderseits vorhanden. Obere Extremitäten: aktive Bewegungen langsam, im Ellenbogengelenk beiderseits Hypertonie, Reflexe normal, keine

stereognostischen Störungen, Diadochokinese beiderseits normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Bekommt immer nach Aufregung „Nachobensehen".

Fast die gleiche Beobachtung machte A. Meyer (4) bei einem ebenfalls chronisch-amyostatischen Encephalitiker, der Zustände von ca. $^1/_4$stündiger Dauer bekam, in denen die Augen und der Kopf nach oben wanderten; der Kranke bezeichnet das, er werde „obensichtig". Vor der Ausführung der Bewegung lag kein subjektiver Zwang vor; der Patient bemerkte die Bewegung erst, wenn sie vollzogen war. Derselbe Autor führt noch einen weiteren Fall mit typisch encephalitischen Parkinsonismus an, in dem der Kranke in unregelmäßigen Intervallen zum Arzt kommt und klagt, er habe den „Guck"; dabei sieht er mit beiden Augen nach halblinks unten vor sich hin. Wie man ihn auch stellt, immer hat er dieselbe nach links abweichende Augenrichtung. Dieser „Guck" hält oft stundenlang an; die Ausführung der Bewegung wird dem Kranken vorher nicht als subjektiver, sich ihm aufdrängender Zwang bewußt. Wenn die veränderte Augenrichtung erst einmal eingetreten ist, kann sie nicht willkürlich geändert werden, bis sich später der Zustand von selbst löst.

Das Gemeinsame dieser 4 Fälle ist eine konjugierte Abweichung der Bulbi nach oben oder nach einer Seite, die sich drangmäßig vollzieht und nur in dem einen Fall willkürlich geändert werden kann, in einem anderen suggestiver Beeinflussung unterliegt. Wegen des unsteten Charakters dieser Erscheinungen liegt es nahe, dieselben für psychogen zu halten. Jedoch fehlen in unseren beiden Fällen jegliche sonstigen hysterischen Stigmata und dasselbe macht A. Meyer für die seinigen geltend. Außerdem gehören psychogen bedingte assoziierte Blicklähmungen „zu den seltenen, in der Friedensmedizin kaum gehörten Dingen"; Sztanojevits (62) fügt den ihm aus der Literatur bekannten 4 Fällen 2 weitere hinzu, in denen eine Diviation conjugée auf hysterischer Basis längere Zeit, als nur vor und

während eines hysterischen Anfalls bestand. Auf Grund seiner Erfahrungen bestreitet K. Kehrer (72) das Vorkommen echter funktioneller Lähmungen am Auge überhaupt; wo das Bild einer solchen primär vorgetäuscht wird, dürfte es sich um „Entgleisungen von krampfartigen Innervationen“ in den betr. Antagonisten handeln. Ganz abgesehen davon wird man bei dem Allgemeinzustand dieser Fälle dazu neigen, auch diese Erscheinungen auf eine gemeinsame organische Ursache zu beziehen. Dabei bleibt dann noch zu entscheiden, ob man eine assoziierte Blicklähmung, die nach Cords (63) garnicht so selten bei der Encephalitis vorkommt, infolge einer Schädigung des supranucleären Blickzentrums in der Brücke, oder soweit es sich um die vertikale Blicklähmung handelt, im Vierhügelgebiet annimmt; oder aber ob es sich um eine hypertonische Kontraktur der assoziierten Muskeln handelt. Gegen eine Lähmung würde das anfallsweise Auftreten der Erscheinungen sprechen, während für die zweite Annahme noch der Nachweis der Hypertonie auch in anderen Muskelgebieten und die Suggestibilität verwertbar wäre; wie schon mehrfach betont wurde, ist die suggestive Beeinflußbarkeit extrapyramidal bedingter Mechanismen geradezu typisch. A. Meyer (4) vergleicht die Störungen, lokalisatorisch in die Thalamus-Striatumgegend verlegt, mit dem hierbei beobachteten Zwangslachen und -weinen; oder es könnten nach seiner Ansicht körperliche Begleiterscheinungen eigenartiger periodischer, kurzdauernder psychischer Veränderungen sein. Bemerkenswert in diesem Zusammenhange ist, daß Duverger und Barré (zitiert nach F. Stern) die Störungen der assoziierten Augenmuskeln als Erscheinung eines hypertonischen Reflexes infolge Vestibularisschädigung auffassen.

Blicken wir jetzt noch einmal auf die vorliegenden Fälle zurück und fragen wir uns nach den Ursachen der auch andererorts häufig beobachteten Tatsache, daß die Encephalitis epidemica mit der Hysterie verwechselt wurde,

so muß einerseits auf das verwiesen werden, was schon zu Anfang hierüber geäußert wurde, nämlich daß sich einmal nach dem Kriege auf Grund der auf dem Gebiete der Neurosen gesammelten, reichen Erfahrungen überall ein übergroßer Drang, Hysterie anzunehmen, bemerkbar machte, der auch anderen Krankheiten gegenüber durchaus nicht angebracht war. Umsomehr mußte sich der schädliche Einfluß bei der „neuen" Krankheit, der Encephalitis epidemica, geltend machen, die, wie aus bald eingeleiteten Nachforschungen hervorgeht, gar nicht einmal so „neu" ist, sondern schon bis auf das Mittelalter zurück verfolgt werden kann, aber nur äußerst selten beobachtet war, sodaß ihr bis zu dem Aufflackern der letzten Epidemien praktisch keinerlei Bedeutung zukam, und die allerwenigsten Ärzte etwas von ihren Erscheinungsformen wußten. Daß es bei dem erneuten Auftreten einer Epidemie gar nicht so leicht war, sich bei den verschiedenen Zustandsbildern der Krankheit auch an Hand zahlreicher Literatur schnell zu informieren, wurde ebenfalls erwähnt, und wir dürfen, ohne damit kränken zu wollen, getrost sagen, daß zweitens vielfach die richtige Diagnose aus Unkenntnis nicht gestellt wurde. Als dritten und Hauptgrund zur Verwechselung der Encephalitis mit Hysterie müssen wir das Wesen der Krankheit selbst erblicken, die in der Tat in vielen Zustandsbildern einer psychogenen Affektion äußerst ähnlich werden kann. Denken wir nur an das Zucken und Zittern, das am häufigsten für hysterisch gehalten wird, oder weiter an die Katalepsie, die Spannungszustände, die eigenartigen dyspnoischen Erscheinungen und die komplexen Hyperkinesen. Das wechselnde Verhalten der Symptome, plötzliche Besserungen lösen schwere Verschlimmerungen ab, die Abhängigkeit mancher Störungen von Beobachtung und Erregung, die offensichtliche Demonstrativität, alles dieses mußte dazu beitragen, den Verdacht einer Hysterie aufkommen zu lassen, die dann erklärlicherweise durch die suggestive Beeinflußbarkeit der Symptome ihre Bestätigung zu finden scheint.

Es ist natürlich möglich, daß in manchen Fällen von Encephalitis, besonders denen mit psychischen Besonderheiten, eine Mischung und innige Verknüpfung organisch-neurologischer und funktionell-psychogener Symptome eine gewisse Rolle spielt; aber andererseits vergessen wir auch nicht, daß sehr häufig auch bei anderen organischen Erkrankungen des Nervensystems eine hysterische Überlagerung angenommen wird, wo infolge mangelnder Einsicht der Wissenschaft eine genaue Erkenntnis nicht möglich ist. Wir sehen das vor allen Dingen bei der multiplen Sklerose, bei der immer wieder hervorgehoben ist, daß hysterische Beimengungen leicht vorkommen. Aber diese hysterischen Beimengungen sind in Wirklichkeit nur der Ausdruck der häufigen Flüchtigkeit der Erscheinungen, die gerade wegen des starken Wechsels einen demonstativen Eindruck erwecken können. In anderen Fällen sind es die explosiven motorischen Manifestationen der Affekte, die drangmäßig in Form des fälschlisch sog. Zwangsweinens oder -lachens, das einen theatralischen Eindruck machen kann, zum Ausdruck kommen, obwohl es sich dabei um eine subcortikale Hyperkinese handelt. Bei den Erkrankungen des extrapyramidalen Systems ist eine Verwechselung mit Hysterie darum so häufig, weil die echte oder scheinbare Suggestibilität der Erscheinungen geradezu typisch für Schädigung dieser Apparatur ist.

Das Problematische dieser merkwürdigen Übereinstimmung im psychogenen und encephalitischen Symptomenkomplex ist dank des in den letzten Jahren reichlich zufließenden Beobachtungsmaterials von verschiedenen namhaften Forschern erörtert worden. Schilder (64, 58) geht von der Tatsache aus, daß „das extrapyramidale System (Striatum, Thalamus, n. ruber, Kleinhirn), durch psychische Einflüße besonders leicht tangierbar" ist; „dementsprechend kann sowohl die Hysterie als auch die Katatonie „organische" Symptome vom strio-pallidären Typus liefern. Minderwertigkeit oder Schädigung der motorischen Apparate begün-

stigt die Entstehung organischer Symptome durch psychischen Reiz". Die beiden von Kauders (30) veröffentlichten und auf Seite 28/29 zitierten Fälle sind Schulbeispiele dafür; der hysterische Reaktionstypus ist beidemale in der an Reaktiv- und Zweckbewegungen armen, affektstumpfen Normalpersönlichkeit andeutungsweise, aber doch merklich praeformiert und äußert sich in motorisch-neurologischen Zustandsbildern, die nach ihrer klinischen Erscheinungsform dem postencephalitischen Parkinsonismus zuzuordnen sind. Als Grundlage des torpiden Bewegungstypus und der hysterischen Verhaltungsweise wird eine Minderwertigkeit des striopallidären Systems vermutet. Auf denselben Boden stellen sich Gerstmann und Schilder (45) hinsichtlich der Frage der Katalepsie. Sie betonen, „daß Katalepsie auf Basis einer organischen Hirnänderung, ohne Mitwirkung psychischer Momente auftreten kann". Die psychogenen Katalepsien, die der Hysterie und der Hypnose, unterscheiden sich nur im Verlauf und der Entstehungsgeschichte, nicht aber in der Erscheinungsweise. Also „liegt die Vermutung nahe, daß auf phychischem Wege die gleichem Apparate in ihrer Funktion abgeändert werden können, die bei den organischen Fällen betroffen sind. Freilich soll dabei nicht vergessen werden, daß in den Fällen von psychisch bedingter Katalepsie die betreffenden Hirnapparate in einer in Bezug auf psychische Beeinflußbarkeit mehr oder minder pathalogisch veränderten Reaktionsform angeborener oder erworbener Natur behaftet sein dürften."

Während Gerstmann und Schilder auf Grund der psychischen Beinflußbarkeit organischer Apparate mit Hilfe der kataleptischen Bewegungsstörungen und eigenartiger Spontanbewegungen der Schizophrenen, die sie nur durch diese doppelte Entstehungsmöglichkeit erklärt wissen möchten, Beziehungen zu den Geisteskrankheiten herstellen, schlägt Kleist (65) über derartige allgemeine Feststellungen hinaus, den Ähnlichkeiten zwischen striopallidären Störungen und spychomotorischen Symptomen der Schizophrenen nachge-

hend, eine Brücke zu einzelnen Symptomen der Geisteskranken. Er zeigt, daß bei Fällen, die nicht nur die bekannten choreatisch-athetotischen Symptome, sondern auch komplizierte Hyperkinesen, die nach seiner Ansicht eine weitgehende Ähnlichkeit mit gewissen psychomotorischen Störungen der Geisteskrankheiten haben, eine ausschließliche oder doch überwiegende Erkrankung der extrapyramidalen Apparatur des Gehirns durch die anatomische Untersuchung festgestellt wurde. „Daß in dem einen Falle die Bewegungsstörungen durch das Bild der Chorea oder Athetose, in anderen das der komplizierteten psychomotorischen Hyperkinese darbieten, scheint lediglich von dem Umfange und dem Grade der Schädigung des Striatums abzuhängen . . . . . unter den hyperkinetischen Erscheinungen bei Herderkrankung der Stammganglien überwiegen die einfachsten Bewegungsformen: Parakinesen, einfache Gliederbewegungen, primitive Reaktivbewegungen und einfachste Kurzschlußakte nebst Echoerscheinungen (Greifen, Streichen, Nesteln). Ausdrucksbewegungen kommen nur selten und dann in Form sehr einfacher stereotyper Bewegungen vor, wie Winken, Deuten, Salutieren, Bajonettieren. Negativistische Reaktionen sind noch seltener. Die psychomotorische Hyperkinese der Geisteskranken enthält alle die auch bei Erkrankung der Stammganglien beobachteten Bewegungsformen, darüberhinaus pseudospontane Handlungen. Doch finden sich weit häufiger als dort expressive negativistische und unschlüssige Reaktionen. Ferner sind die Parakinesen, Reaktiv- und Kurzschlußbewegungen mannigfaltiger und oft komplizierter, den normalen Bewegungen stärker angenähert."

Kleist will durchaus nicht die psychomotorischen Erscheinungen der Geisteskrankheiten ausschließlich in die Stammganglien lokalisieren, auch jetzt noch glaubt er im Hinblick auf frühere Anschauungen, daß der Weg vom Affekt und Gedanken zu den psychomotorischen Gebieten und umgekehrt über das Stirnhirn geht. „Aber wir können

heute nicht mehr annehmen, daß die psychomotorischen Erscheinungen überhaupt ausschließlich Funktionen des Stirnhirns seien, sondern in vielen Fällen ist mit einer Beteiligung der Striata zu rechnen."

Interessant ist in diesem Zusammenhange noch das von Westphal (66) bei Myoklonie, Katatonie, Hysterie und Encephalitis epidemica beobachtete Pupillenphänomen, da es uns wieder auf eine bei der Encephalitis und Hysterie gleiche Erscheinung auf Grund einer Störung des Striatums hinweist. Westphal selbst hat ausdrücklich darauf hingewiesen, daß der Wechsel prompter, herabgesetzter und aufgehobener Reaktion nicht nur durch organische Prozesse bedingt, sondern auch funktioneller Natur sein kann. Als Erklärung versucht er die von ihm gefundenen wechselnden Pupillenbefunde als allgemeines Symptom striärer Störung hinzustellen. „Ist unsere Vorstellung richtig, daß wir im Striatum ein den Tonus der willkürlichen und autonomen Muskulatur regulierendes Organ besitzen, so werden Veränderungen seiner Tätigkeit, mögen sie funktioneller Natur oder durch organische Prozesse bedingt sein, unter bestimmten Bedingungen, unter denen psychischen Momenten die wesentlichste Bedeutung zuzukommen scheint, zu Tonusveränderungen einerseits der Körpermuskulatur, andererseits der glatten Irismuskulatur führen, welche im Stande sind, die durch wechselvolle Spannungszustände der Iris bedingten Innervationsstörungen und Formveränderungen der Pupille, sowie die ihnen koordinierten Muskelspannungen zu erklären.

Nehmen wir zu diesen Gedankengängen Stellung, so müssen wir zunächst klar stellen, daß es nicht beabsichtigt ist, rein Psychisches in die Stammganglien zu verlegen, entgegen gewissen Bestrebungen, die Zentralfunktionen der psychischen Persönlichkeit, Aktivität und Affektivität mit der Funktion der Stammganglien in Verbindung zu bringen. Nicht ganz so ablehnend verhält sich Bonhoeffer (34), der auf den Unterschied des pyramidal Gelähmten

vom striär Akinetischen hinsichtlich der psychischen Persönlichkeit aufmerksam macht. Die Häufigkeit, in der man beim Encephalitiker Änderung der Initiative und Affektivität antrifft, weist seines Erachtens unbedingt auf eine besondere Beziehung des encephalitischen Prozesses zu diesen psychischen Qualitäten hin. „Daß daraus kein zwingender Schluß in der Richtung gezogen werden kann, daß es die Schädigung der paleoencephalen Hirnteile ist, welche die Affekt- und Aktivitätsveränderungen macht, ist gewiß, denn die Encephalitis schädigt das Hirn auch anderwärts. Immerhin sind es Indizien, die zu den phylogenetischen, experimentell-physiologischen hinzukommen und zu weiterer Forschung drängen." Neben kritischen Anschauungen dieser Art, hat sich speculatives Denken weitgehendst des Hirnstamms bemächtigt. Entgegen solchen Versuchen kommt es den oben angeführten Autoren nur auf die Lokalisation von Motilitätsstörungen an. Schilder (58) betont ausdrücklich, daß die striopallidären Erkrankungen nur das Verständnis für die physischen Wirkungen der neurotischen Triebeinstellung erleichtern; Läsionen des striopallidären Systems bewirken weder ein hysterieähnliches noch ein schizophrenieähnliches psychisches Bild.

Hier handelt es sich vielmehr um folgende Frage: wie hat man sich die oft auffällige Ähnlichkeit vieler Bewegungsstörungen infolge anatomischer Läsion der extrapyramidalen Apparatur mit solchen, die psychisch bedingt im Verlaufe psychogener Reaktionen oder von Geisteskrankheiten auftreten, zu erklären? Es bestehen da zwei prinzipielle Möglichkeiten, auf die kürzlich Gerstmann und Schilder (67) kurz hingewiesen haben. Entweder man setzt bei den hysterischen und schizophrenen Motilitätsstörungen eine irgendwie beschaffene Alteration des extrapyramidalen Systems voraus. Diese Ansicht finden wir auch bei C. und O. Vogt (68) vertreten, die heute geneigt sind, bei der großen Ähnlichkeit zwischen hysterischen und organisch bedingten Motilitätsstörungen „auch sie in das striäre System

zu verlegen und für sie eine konstitutionelle, oder evtl. auch erworbene Schwäche des Striatum als Ursache anzunehmen . . . . . vielleicht wird ein Suchen dieses Substrats — wenigstens für gewisse Formen der Hysterie — im Striatum von mehr Erfolg gekrönt als die bisherige Forschung der Hirnrinde." Die zweite Möglichkeit der Lokalisation besteht darin, daß deswegen bei der Hysterie und Geisteskrankheiten Motilitätsstörungen vom Typus der striären auftreten, weil die übergeordneten Zentren der höheren psychischen Funktionen aus irgend welchem Grunde ausfallen, bezw. in ihrer Tätigkeit gehemmt sind und deswegen die niedrigeren sensomotorischen Stationen des Gehirns ein vorübergehendes oder dauerndes Übergewicht erhalten, eine Betrachtungsweise die Golla (69) ganz allgemein für das Zustandekommen der hysterischen Reaktion anführt. Auch der Kohnstamm'sche (57) Begriff des mangelnden oder schwachen „Gesundheitsgewissens" würde im Grunde hier dasselbe besagen. Danach ist bei jeder Hysterie zum mindesten eine gewisse Schwäche dieser höheren psychischen Funktion im Spiele, sodaß man eine Neurose ohne diesen Defekt niemals Hysterie nennen könne. Lewandowski wirft dem Begriff vor, daß er den Hysterikern wieder einen Makel anhänge, doch hält ihn Bleuler (33), entgegen manchen anderen Kritiken für nützlich und richtig, nur fügt er eine kleine Einschränkung hinzu: „es gibt, vor allem bei Jugendlichen, aber auch bei Leuten, die im Leben stehen, äußere Umstände, die eine Flucht in die Krankheit so nahe legen, daß ein mehr als durchschnittliches Gesundheitsgewissen vorhanden sein muß, wenn man der Versuchung nicht erliegen soll. Nun wird ja anzunehmen sein, daß diese Leute, gerade wie die durch nicht affektive Assoziationsverkettung krank gewordenen, sich früher oder später wieder von der Krankheit befreien. Wenn hier die äußere Situation, die das Krankheitsbedürfnis hervorgebracht hat, geändert wird, wird rasche und vollständige Wiederherstellung erfolgen". Man wird hier sofort an den ersten der

beiden von Kauders veröffentlichten Fälle denken müssen, der plötzlich spontan ausrief, daß er ja nur „krank" geworden sei, weil er vom Meister dauernd Prügel bekam. Die hysterische Reaktionsweise war dann durch die Normalpersönlichkeit gleichsam vorgezeichnet und man könnte sie auch so deuten, daß die subcorticalen Zentren, die schon immer bei diesen Kranken eine Rolle spielten, sich aller Einflüsse seitens der Cortex ledig machten. Daß die Führung später unter veränderten äußeren Bedingungen wieder von den übergeordneten Zentren übernommen werden kann, geht aus demselben Fall hervor. Kretschmer (70) hat in seiner geistvollen Hysterieauffassung wiederholt auf eine „hyponoisch-hypobulische Unterschicht" der hysterischen Persönlichkeit aufmerksam gemacht, in der sich phylogenetisch alte motorische Ausdrucksweisen als hysterische Symptome („atavistischer Bewegungssturm" – hysterischer Anfall) wiederspiegeln und hat zwischen diesen beiden Erscheinungen Parallelen gefunden. Die beim Normalen in der Angst und Verlegenheit sich bemerkbar machende, oft an Chorea erinnernde Unruhe ist im gleichen Sinne zu verwerten: durch die plötzliche, durch Affekte bedingte Hemmung der höheren psychischen Leistungen tritt ein gewissermaßen kompensierendes Bewegungsspiel in den tiefer gelegenen Stationen der Sensomotorik ein.

Da es heute noch nicht möglich ist, für die eine oder die andere der beiden Erklärungsmöglichkeiten den Beweis anzutreten, erscheint äußerste Vorsicht und Zurückhaltung geboten, und das umsomehr, als trotz aller Ähnlichkeiten im encephalitischen und hysterischen Symptomenkomplex die Monotonie der relativ unkomplizierten Parakinesen bei striärer Herdläsion sich von dem wechselvolleren Bilde psychogener Bewegungsstörungen deutlich unterscheidet. Wenn hierdurch auch der lokalisatorische Gewinn speziell für die Hysterie und Schizophrenie bisher unwesentlich ist, so scheint doch das Studium der Erscheinungen der epidemischen Encephalitis einen Schritt vorwärts zu ermöglichen

in jenes Gebiet zwischen somatogen und psychogen. Die Endzustände dieser Erkrankung zeigen ja überhaupt eine Reihe von Symptomen, welche, obwohl sie sicher organisch bedingt, psychogenen in ihrer Erscheinungsweise gleich sind, z. B. die Atemstörungen und die ticartigen Bewegungen. Man wird erwarten dürfen, daß das große, in Kliniken und Siechenhäusern aufgesammelte Material encephalitischer Spätzustände bei systematischer anatomischer Bearbeitung mit der Zeit auch ins Einzelne gehende Ergebnisse zur Aufhellung der Physiologie und Pathologie der paleoencephalen Hinteile in ihrem Einfluß auf die Motilität bringen wird.

Unterziehen wir zum Schluß die pathognomonischen Merkmale der Encephalitis epidemica noch einer kurzen Betrachtung, so haben wir zunächst ganz allgemein gültig festzustellen, daß psychogene Symptome auf dem Boden beliebiger Krankheiten, bei multipler Sklerose, Tabes, Hirntumoren, Stoffwechselvergiftungen wie dem Basedow und auch anderen Vergiftungen vorkommen (Bleuler (33)), und daß der Nachweis eines psychogenen Syndroms an sich niemals die Diagnose Hysterie erlaubt; diese darf erst gestellt werden, wenn die genaue Untersuchung eine andere Grundlage ausgeschlossen hat und der die Symptome schaffende Komplex ermittelt ist (Williams (73)). Dieser Grundsatz sollte ganz besonders Beachtung finden in Fällen bei denen es sich um eine Encephalitis epidemica handeln könnte. Wer hier nicht irren will, muß eins der buntesten und polymorphsten Krankheitsbilder kennen, muß bedenken, daß die Encephalitis schubweise mit Exazerbationen und Remissionen zu verlaufen pflegt und in einzelnen Symptomen wie Symptomenkomplexen mit und ohne psychischer Alteration häufig eine hysterische Färbung annimmt. Bei der Differentialdiagnose unklarer Fälle – es wird sich meist um chronische oder Restzustände handeln – kann die richtige Bewertung einer sorgfältig aufgenommenen Anamnese wertvolle Hinweise geben, wobei einer durchgemachten

„Grippe", Doppelbildern, auch einer Schlaflosigkeit oder Persönlichkeitsveränderung Bedeutung zugemessen werden und das Fehlen von Motiven und konstitutioneller hysteropathischer Momente Berücksichtigung finden muß. Gelegentlich kann der Nachweis einer Veränderung des Blutbildes (Leukozytose, Eosinophilie), die Untersuchung des Liquors oder die Ausscheidung von reichlich Urobilinogen neben dem klinischen Befund Nutzen bringen. Ferner dürfte der nicht allzugroße zeitliche Abstand von einem Seuchengipfel den Verdacht auf eine Encephalitis lenken, das gilt besonders für abortiv verlaufende Fälle. In sporadischen Fällen bleibt unter Umständen die Diagnose solange in suspenso, bis durch etwaiges Auftreten spätencephalitischer Zustandsbilder Klarheit geschaffen wird.

# Literatur.


1. Economo, C. Die Encephalitis lethargica. Deuticke Wien 1918.
2. Stern, F. Die epidemische Encephalitis. Springer Berlin 1922.
3. Hachez. Zur Diagnose der Encephalitis. Deutsche med. Wochenschrift 1922 Nr. 7.
4. Meyer, A. Beiträge zur Encephalitis epidemica. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 70, H. 4, 1924.
5. v. Strümpell, A. Über Encephalitis epidemica. Deutsche med. Wochenschrift 1920. Nr. 26.
6. Kroll, M. Diagnostische Irrtümer. 1. russ. Kongreß f. Psychoneurol., neurol. Sekt., Moskau, Sitzung vom 12.–16. II. 1923. Ref. im Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 33, S. 76. 1923.
7. Stern, F. Über die Defektheilungen und chron. Erkrankungen bei epidemischer Encephalitis. Med. Klinik 1923 Nr. 27.
8. Hirsch, C. Zur vergleichenden Pathologie der Encephalitis nebst kritischen Bemerkungen zur Encephalitis lethargica-(epidemica) Diagnose. Berliner klin. Wochenschrift 1920 Nr. 26.
9. v. Strümpell, A. Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der Wilson'schen Krankheit und verwandter Krankheitszustände. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 54, 207 ff.
10. Stertz, G. Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Abhandlung aus dem Gebiete der Neurol. usw. S. Karger, Berlin 1921.
11. Vogt, C. u. O. Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. und Neurol. 25. Erg. H. 3.
12. Haenel. Zur Klinik der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Neurol. Zentralbl. 1920 Nr. 21.
13. Krambach, R. Dauersymptome u. amyostat. Krankheitszustände nach Encephalitis. Monatsschrift für Psychol. und Neurol. Bd. L. 1921.
14. Higier, H. Zur Differentialdiagnose des akuten und chronischen Stadiums der sporadischen und epidemischen Encephalitis lethargica und mancher striopallidärer Spätsyndrome. Deutsche med. Wochenschrift 1922, Nr. 38. S. 1276.
15. Zeiner-Henriksen. Encephalitis lethargica. Übersicht über Erfahrungen aus Wien. Norsk magaz. f. laegevidenskaben Jg. 84 Nr. 3. S. 229–243, 1923.
16. Baley, Stefan. Psychotherapie bei Encephalitis epidemica. Gaz. lekarska Jg. 56 Nr. 12 1921 S. 143–148.
17. Grimberg, L. Ambulatory encephalitis. Arch. of neurol. a psychiatry Bd. 11 Nr. 1 1924.

18. Pette, H. Weiterer Beitrag zum Verlauf und zur Prognose der Encephalitis epidemica. Med. Klinik 1922 Nr. 2.

19. Stertz, G. Über eine Encephalitisepidemie vom klinischen Charakter einer schweren Chorea minor Encephalitis epidemica (choreatica) Sitzungsbericht. Münch. med. Wochenschrift 1920 Nr. 8.

20. Dimitz, L. Über das plötzliche gehäufte Auftreten schwerer choreiformer Erkrankungen in Wien. (Encephalitis choreiformis epidemica) Wien. Klin. Wochenschrift 1920, Nr. 8 und 11.

21. Marie, Pierre et Lévi, Gabrielle. Le syndrome excitomoteur de l'encéphalite epidémic. Rev. neurol. 1920 Nr. 6.

22. Bostroem, A. Ungewöhnliche Formen der epidemischen Encephalitis unter besonderer Berücksichtigung hyperkinetischer Erscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 68—69, 64.

23. Jude et Fribourg-Blanc, A propos de l'intérêt médico-légal du diagnostic des tremblements de nature postencéphalitique. Journ. de méd. de Lyon Jg. 4 Nr. 93 1923.

24. Schultze, E. Über Paralysis agitans-ähnliche Krankheitsbilder (Linsenkernsyndrome) durch Encephalitis epidemica. Berl. klin. Wochenschrift Jg. 58. Nr. 11.

25. v. Sarbo, A. Über Encephalitis epidemica auf Grund der Erfahrungen der 1920er Epidemie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 74. Bd. 5—6 H. 1922.

26. Oppenheim, H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten 6. Auflage. S. 1421. S. Karger, Berlin 1913.

27. Bourges et Marcandier, Bull. et Mem. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1920.

28. Marin Anat, Manuel. Augenstörungen als erstes Symptom der Encephalitis lethargica. Siglo med. Bd. 71 Nr. 3618 1923.

29. Dimitz, L. u. Schilder, P. Über die psychischen Störungen bei der Encephalitis epidemica des Jahres 1920. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 68, 299.

30. Kauders, O. Hysterische Zustandsbilder unter dem klinischen Bilde des postencephalitischen Parkinsonismus. Mediz. Klinik Jg. 19 Nr. 31 1923.

31. Villinger, W. Zur Begutachtung von Spätzuständen nach Encephalitis epidemica. Münch. med. Wochenschrift 1922 Nr. 45.

32. Jacob, Ch. Schwierigkeit bei der Begutachtung von Spätzuständen bei Encephalitis lethargica. Ärztl. Sachverständigen Zeitung XXVIII. Jg. 1922 Nr. 12.

33. Bleuler, E. Psychisch u. physisch in der Pathologie. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 30. Bd. 1915 S. 426—475.

34. Bonhoeffer, K. Welche Lehre kann die Psychatrie aus dem Studium der Encephalitis lethargica ziehen? Deutsche med. Wochenschrift 1923 Nr. 44.

35. Gerstmann, J. u. Schilder, P. Studien über Bewegungsstörungen, II. Mitteilung. Zeitschrift für d. ges. Neurol. und Pych. Bd. 58 1920 S. 276.

36. Bostroem, A. Über eigenartige Hyperkinesen in der Form rhyth-

misch auftretender komplexer Bewegungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 79 1922 S. 598.

37. Hohman, L. B. Post-encephalitic behavior disorders in children. Bull of the Johns Hopkins hosp Bd. 33, Nr. 380 1922. S. 372–375.
38. Kirschbaum, Persönlichkeitsveränderungen nach Encephalitis epidemica 96. Hauptversammlung d. Psychiatr. Ver. d. Rheinprovinz, Köln 25 VI 1921. Ref. im Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 27, 1922 S. 25.
39. Westphal, A. ebenda.
40. Pellacani, G. Particulari sindromi psicopatiche da encefalite epidemica nei ragazzi. Cervello Jg. 1 Nr. 5, 1922. S. 333–343.
41. Robin, Troubles menteaux consécutifs à l'encephalite léthargique chez les enfants Presse méd. Jg. 30, Nr. 97, 1922.
42. Marie, Pierre, L. Binet et G. Lévy: Les troubles respiratoires de l'encephalite épidémique. Bull et mém de la soc. méd. de hôp. de Paris Jg. 38 Nr. 24 1922 S. 1075–1080.
43. Spät, W. Über die Schicksale der „geheilten" Encephalitisfälle. Wiener klin. Wochenschr. 1921, Nr. 32.
44. Francioni, Gino. Ancora sopra le alterazioni del respiro nella encefalite epidemica. Patogenesi e rapporto con le crisi emotive. Cervello Jg. 2 Nr. 1, 1923. S. 30–38.
45. Gerstmann. J. u. Schilder, P. Zur Frage der Katalepsie. Medizin. Klinik, 17. Jg. 1921 Nr. 7. Zugleich IV Mitteilung der Studien über Bewegungsstörungen in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.
46. Engel, K. Über die zurzeit in Budapest aufgetretene Singultusepidemie. Orvosi Hetilap. 1919 Nr. 6.
47. Frank, S. Über epidemischen, nicht hysterischen Singultus. Orvosi Hetilap. 1919 Nr. 6.
48. v. Szontágh, F. Influenza u. Singultus. Orvosi Hetilap. 1919 Nr. 22.
49. zitiert nach Aronowicz.
50. Aronowicz, G. D. Eine Singultusepidemie in Petersburg. Klin. Wochenschrift Jg. 2. Nr. 35. 1923 S. 1648–1649.
51. Gautier, Revue medicale de la Suisse rom. 1920 Nr. 5.
52. Bittorf, Berliner klin. Wochenschrift 1920 S. 330.
53. Loeb, S. Singultusepidemien. Deutsche med. Wochenschrift 1921 Nr. 9.
54. Lehmann, W. Über Singultus und seine Behandlung. Klinische Wochenschrift 2. Jg. 1923. Nr. 26 S. 1221.
55. Popper, Erwin. Chronisch gewordener Singultus nach Grippe-Encephalitis. (Sitzungsbericht) Zentralblatt für die ges. Neurol. u. Psych. 28. Bd. 1922 S. 404.
56. Lewandowsky, Die Hysterie. Springer. Berlin 1914.
57. Kohnstamm. System der Neurosen vom psychobiologischen Standpunkte. Ergebnisse der inneren Med. und Kinderheilkunde 9. 392. 1912.
58. Schilder, P. Einige Bemerkungen zu der Promblemsphäre. Cortex, Stammganglinien — Psyche, Neurose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 74. Band 1922.

59. Staehelin, J. E. Zur Psychopathologie der Folgezustände der Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 77, Bd. 1922,
60. Genet, L. Encéphalite lethargique, séquelles oculaires. Journ. de méd. de Lyon Jg. 4 Nr. 77 1923.
61. Dawidenkoff, S. Extrapyramidaler resp. mesencephaler Tic. Wissenschaftl. Medizin. Nr. 11. S. 91–108 1923.
62. Sztanojevits, L. Über psychogen bedingte assoziierte „Blickparesen". Wien, klin. Wochenschr. 1918 Nr. 29. S. 812.
63. Cords, R. Die Augensymptome bei der Encephalitis epidemica Zentralblatt f. d. ges. Ophthalmolog. Bd. V. H. 5. Sammelreferat.
64. Schilder, P. Studien über Bewegungsstörungen. III. Mitteilung. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 61. Bd. 1920.
65. Kleist, K. Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 52. 1922.
66. Westphal, A. Über Pupillenphänomene bei Encephalitis epidemica. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 68. 1921.
67. Gerstmann, J. und Schilder, P. Studien über Bewegungsstörungen. VI. u. VII. Mitteilung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 85. H. 1–3. 1923.
68. C. u. O. Vogt. Zur Kenntnis der patholog. Veränderungen des Striatum. Heidelberg 1919.
69. Golla, F. L. The organic basis of the hysterical syndrome. Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 16. Nr. 4 sect. of psychiatry.
70. Kretschmer, Medizinische Psychologie Leipzig 1922.
71. Foerster O. Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 73. Bd. 1921.
72. Kehrer, F. Psychogene Störungen des Auges u. des Gehörs. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 58. Bd. 1917.
73. Williams, Tom A. Early diagnosis of brain tumors before eye signs occur, Differentiation from encephalitis, and from hysteria and emotivity. New-York med. journ. Bd. 115 Nr. 1. 1922.